

J u s t u s – L i e b i g – U n i v e r s i t ä t G i e s s e n

Doktorarbeit

Titel

**Die portable Kalorimetrie
als Grundlage für die Beurteilung der Substratoxidation
unter submaximaler Belastung im Adipositasbereich**

Studienleiter: Prof. Dr. med. H.-U. Klör

III. Medizinische Klinik und Poliklinik, Klinikum der Justus-Liebig-Universität, Giessen

Co-Studienleiter: Prof. Dr. med. B. Wüsten

Ärztlicher Leiter der Klinik am Südpark und der Abteilung für Innere Medizin der Kaiserbergklinik
Bad Nauheim

Autorin: N. Schmidt

August, 2003

Meinen Lieben

*„ Jeder Versuch ist ein Gedanke,
der den Sinnen wahrnehmbar gemacht ist
durch eine Erscheinung.“*

*Justus von Liebig,
(1824 - 1852 Professor an der Giessener Universität)*

Inhaltsverzeichnis	Seite
Verzeichnis der Tabellen	X
Verzeichnis der Abbildungen	XII
Verzeichnis der Abkürzungen.....	XIV
1 Einleitung	1
2 Literaturüberblick	3
2.1 Definition und Klassifikation der Adipositas	3
2.2 Der Energieumsatz unter besonderer Berücksichtigung des Ruheumsatzes	5
Ausgewählte Einflussfaktoren auf den Ruheumsatz	7
(1) Körpergewicht	8
(2) Body Mass Index	9
(3) Waist-to-Hip Ratio	9
(4) Fettfreie Masse	10
2.3 Substratoxidation	11
2.3.1 Lungenfunktion	13
2.3.2 Substratoxidation unter Belastung	14
Ausgewählte Einflussfaktoren auf die Substratoxidation unter Belastung	16
(1) Bewegungsintensität und -dauer	16
(2) Trainingsart	18
(3) Trainingszustand	18
2.4 Indirekte Kalorimetrie	19
Respiratorischer Quotient	20
2.5 Einfluss körperlicher Belastung auf verschiedene Stoffwechselfparameter	23
3 Material und Methoden	26
3.1 Probandenkollektiv	26
3.1.1 Rekrutierung der Patientinnen	26
3.1.2 Voraussetzungen für die Studienteilnahme	26
3.1.3 Beschreibung des Probandenkollektivs und Gruppenbildung	28

Kap.		Seite
3.2	Studiendesign	31
3.2.1	Einschlussuntersuchung und Basiswoche	31
3.2.2	Stationärer Aufenthalt	33
3.2.3	Ambulante Weiterbetreuung und Kontrolluntersuchungen	34
3.3	Methoden: Prinzipien und Durchführung	37
3.3.1	Anthropometrie	37
3.3.1.1	Bestimmung von Körpergewicht, Körpergröße und BMI	37
3.3.1.2	Bestimmung des Taillen- und Hüftumfanges	38
3.3.1.3	Bioelektrische Impedanzanalyse	38
3.3.2	Kalorimetrien	
	Prinzipien der Messungen und Durchführung	41
3.3.2.1	Energieumsatz und Substratoxidation unter Ruhebedingungen	42
3.3.2.2	Ansteigendes Belastungs-EKG mit Spirometrie	43
3.3.2.3	Berechnung der 25%- bzw. 30%- igen Sauerstoffaufnahme	44
3.3.2.4	Energieumsatz und Substratoxidation unter submaximaler Belastung	46
3.3.2.5	Energieumsatz und Substratoxidation in der Regenerationsphase	47
3.3.3	Bestimmung des Stickstoffgehaltes im 24h-Urin	47
3.3.4	3-Tage-Ernährungsschätzprotokoll	48
3.3.5	Bestimmung des Blutdrucks	49
3.3.6	Bestimmung des Lactatwertes im Blut	49
3.3.7	Statistische Kenngrößen und Verfahren	50
4	Ergebnisse	60
4.1	Anthropometrische Daten im Studienzeitraum	60
4.2	Veränderungen der Ergebnisse der Untersuchungsparameter Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz unter Ruhebedingungen im Studienzeitraum	68
4.3	Veränderungen der Ergebnisse bestimmter Stoffwechselparameter während ansteigender Spiroergometrie im Studienzeitraum	71
4.3.1	Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz sowie daraus berechnete Parameter während ansteigender Spiroergometrie	71
4.3.2	Lactat vor und nach ansteigender Spiroergometrie sowie maximal erreichte Leistung bei $\dot{V}O_2\text{max}$	74

Kap.		Seite
4.4	Ausgewählte Stoffwechselfparameter während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen.....	76
4.4.1	Herzfrequenz zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen	77
4.4.2	Respiratorischer Quotient zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen	77
4.4.3	Energieumsatz zu den Messzeitpunkten während der submaximalen Spiroergometrie zu den Studienphasen	80
4.4.4	Fettoxidation zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen	82
4.4.5	Kohlenhydratoxidation zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen	84
4.4.6	Systolischer und diastolischer Blutdruck zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen	86
4.4.7	Lactatwerte zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen	87
4.4.8	Freie Fettsäuren zu Beginn und am Ende der submaximalen Spiroergometrie zu den Studienphasen K3 und K4.....	89
4.4.9	Nährstoffzufuhr 4 Stunden vor submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen	90
4.5	Veränderungen der Ergebnisse bestimmter Stoffwechselfparameter unter Regenerationsbedingungen im Studienzeitraum	91
4.5.1	Sauerstoffaufnahme, Respiratorischer Quotient und Herzfrequenz	91
4.5.2	Energieumsatz und Substratoxidation unter Regenerationsbedingungen	94
4.6	Fallbeispiele	99
4.6.1	Probandin 12: Verlauf ausgewählter Untersuchungsparameter von Kontrolltermin 2 bis 4	99
4.6.2	Probandin 12: die 120-minütige Spiroergometrie	103
4.6.3	Probandin 14: die Langzeit-Regenerationskalorimetrie	104

Kap.		Seite
5	Diskussion	107
5.1	Einfluss von Ausdauerintensitäten auf die Anthropometrie	109
5.2	Bedingte Beurteilung der Sauerstoffaufnahme in liegender Position bei adipösen Probanden.....	112
5.3	Die ansteigende Spiroergometrie	114
5.4	Einfluss eines viermonatigen Ausdauertrainings mit 25% $\dot{V}O_2\text{max}$ auf Belastungsparameter adipöser Patientinnen	120
5.5	Einfluss eines viermonatigen Ausdauertrainings in verschiedenen Intensitätsgruppen auf Regenerationsparameter adipöser Patientinnen	129
6	Zusammenfassung	132
7	Ausblick	135
7.1	Ansatzpunkte für weiterführende Studien	135
7.2	Anforderungen an ein multidisziplinäres Adipositas-Therapieprogramm	140
8	Verzeichnis der Literatur	143

Gesonderte Ausgabe:

9	Anhang	159
9.1	Abstract: Vortrag Fallbeispiele Knoll-Symposium 2001	160
9.2	Studienprotokoll	161
9.3	Kurzprotokoll	178
9.4	Ethikantrag	184
9.5	Patienteninformation und Informationsblatt für Interessierte	190
9.6	Arztansreiben	195
9.7	Praxen	196
9.8	Anamneseprotokoll	197
9.9	Einverständniserklärung	200
9.10	3-Tage-Schätzprotokoll	201
9.11	Fettkonto.....	209
9.12	Aktivitätsprotokoll	210
9.13	Tagesprotokolle am Beispiel Gruppe 1 und Dispositionstermine	212
9.14	Fragebogen zur sportlichen Aktivität vor der Studie	220
9.15	Weitere Tabellen und Abbildungen der Ergebnisse	222
9.16	Weitere Tabellen und Abbildungen der Ergebnisse statistischer Kenngrößen und Verfahren	236
9.17	Codierung der Patienten, Messzeitpunkte und Orte	249
9.18	Therapie-Design: „SE-Metabol-Therapieprogramm®“	254

Danksagung

Lebenslauf

Verzeichnis der Tabellen	Seite
Tab. 2.1:	Adipositas-Klassifikation nach dem Body-Mass-Index (DAG 1995) 3
Tab. 3.1:	Beschreibung der Probandinnen 29
Tab. 3.2:	Darstellung zum Ablauf der Untersuchungen– Einschlussuntersuchung und Basiswoche (modifiziert nach KLÖR HU et al. 1999) 32
Tab. 3.3:	Darstellung zum Ablauf der Untersuchungen während der stationären Phase (modifiziert nach KLÖR HU et al. 1999) 33
Tab. 3.4:	Darstellung zum Versuchsablauf der ambulanten Weiterbetreuung 34
Tab. 3.5:	Platzierung der Elektroden zur Durchführung der bioelektrischen Impedanzmessung (DATA INPUT) 40
Tab. 3.6:	Prüfung auf Normalverteilung und Varianzhomogenität mittels Kolmogorov-Smirnow-Test und Shapiro-Wilk-Test sowie Levene-Test 51
Tab. 3.7:	Ergebnisse des t-Tests für unabhängige Stichproben 54
Tab. 3.8:	Ergebnisse der negativen Testergebnisse zur Prüfung auf Normalverteilung und Varianzhomogenität 57
Tab. 4.1:	Anthropometrische Daten im Studienzeitraum ($MW \pm SD$) 62
Tab. 4.2:	Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz unter Ruhebedingungen zu den Studienphasen im Gesamtkollektiv sowie getrennt nach Gruppe 1 und 2 69
Tab. 4.3:	Berechnete Parameter aus Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz während ansteigender Spiroergometrie zu den Studienphasen 72
Tab. 4.4.2:	Respiratorischer Quotient zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen 79
Tab. 4.4.3:	Energieumsatz (kcal/24h) zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen..... 81
Tab. 4.4.4:	Fettoxidation (kcal/24h) zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen..... 83
Tab. 4.4.5:	Kohlenhydratoxidation (kcal/24h) zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie 85
Tab. 4.4.7:	Lactatwerte während submaximaler Spiroergometrie zu den MZ 0., 30. und 60. Minute für die Studienphasen..... 88
Tab. 4.4.8:	Gehalte der freien Fettsäuren in g/l vor und nach submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen K3 und K4 ausgewählter Probanden 90
Tab. 4.5.1:	Sauerstoffaufnahme, respiratorischer Quotient und Herzfrequenz unter Regenerationsbedingungen zu den Studienphasen..... 92
Tab. 4.5.2:	Energieumsatz und Substratoxidation unter Regenerationsbedingungen zu den Studienphasen..... 95
Tab. 4.6.1:	Anthropometrie der Probandin Nr. 12 , K2 – K4..... 100
Tab. 4.6.2:	Berechnete Stoffwechselparameter für die submaximale Spiroergometrie zu den Studienphasen K2 – K4 für die Probandin Nr. 12 101
Tab. 4.6.3:	Stoffwechselparameter während submaximaler Spiroergometrie zu den Messzeitpunkten über die Studienphasen K2 – K4 für die Probandin Nr. 12 102
Tab. 4.6.4:	Stoffwechselparameter unter Regenerationsbedingungen zu den Studienphasen K2 – K4 für die Probandin Nr. 12 102
Tab. 4.6.5:	Stoffwechselparameter während submaximaler, 120minütiger Spirometrie zur Studienphase K2 für Probandin Nr. 12 104

Tab.		Seite
------	--	-------

Tab. 4.6.6:	Anthropometrie der Probandin Nr. 14	105
Tab. 4.6.7:	Stoffwechselfparameter während 5stündiger Regenerationsphase für die Probandin Nr. 14	106

Verzeichnis der Tabellen Kapitel 9.16 im Anhang	227
--	------------

Tab. 4.2a:	Respiratorischer Quotient (RQ), Energieumsatz und Substratoxidation unter Ruhebedingungen zu den Studienphasen	226
Tab. 4.3a:	Lactat vor und nach der ansteigenden Spiroergometrie sowie maximal erreichte Leistung bei $\dot{V}O_{2max}$ zu den Studienphasen	227
Tab. 4.4a:	Berechnete Leistung und Herzfrequenz für die submaximale Spiroergometrie	228
Tab. 4.4b:	Stickstoffausscheidung (g/24h) zu den Studienphasen	229
Tab. 4.4.1:	Herzfrequenz zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen	231
Tab. 4.4.4a:	Prozentualer Anteil der Fettoxidation am Energieumsatz zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie	232
Tab. 4.4.5a:	Prozentualer Anteil der Kohlenhydratoxidation am Energieumsatz zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie	233
Tab. 4.4.6:	Systolischer und diastolischer Blutdruck (mmHg) zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie	234
Tab. 4.4.9:	Energieaufnahme am Tag und Nahrungszufuhr 4 Stunden vor Beginn der submaximalen Spiroergometrie zu den Studienphasen	236
Tab. 4.7.1:	Korrelationen zwischen den Veränderungen der anthropometrischen Untersuchungsparameter und dem Verlauf der Stoffwechselfparameter unter Ruhebedingungen über den Studienzeitraum im Gesamtkollektiv	238
Tab. 4.7.2:	Korrelationen zwischen den Veränderungen von Leistung (Watt) und bestimmten Stoffwechselfparametern in Ruhe und während der submaximalen Belastungstests sowie zwischen der Proteinaufnahme und der Stickstoff- ausscheidung zu den Kontrollwochen im Gesamtkollektiv	238
Tab. 4.7.3:	Korrelationen zwischen der Fettoxidation (kcal/24h und %) und ausgewählten Stoffwechselfparametern zu bestimmten Messzeitpunkten (MZ) sowie Veränderungen der Daten der Anthropometrie, weiterhin zwischen $\dot{V}O_2$ und systolischem Blutdruck gegenüber der zu erreichenden Leistung (Watt) während der submaximalen Spiroergometrie im Gesamtkollektiv	239

Verzeichnis der Abbildungen	Seite
Abb. 2.1: Zusammensetzung des täglichen Energieverbrauches (modifiziert nach SWINBORN E & RAVUSSIN BA 1993)	5
Abb. 2.2: Der Energiebedarf des Menschen in 24 Stunden (Modifiziert nach SHIELS ME et al. 1994)	7
Abb. 2.3: Beziehung des Citratcyclus zum Stoffwechsel von Triglyceriden, Glucose und Proteinen (Modifiziert nach MC ARDLE WD et al. 1991)	11
Abb. 2.4: Energiebereitstellung aus den Substraten Fettsäuren, Glucose und Lactat	15
Abb. 2.5: Lineare Beziehung zwischen Herzfrequenz und Sauerstoffaufnahme während ansteigender Belastung bei einem untrainierten Normalgewichtigen (modifiziert nach MC ARDLE WD et al. 1991)	23
Abb. 2.6: Blutlactatkonzentrationen in Beziehung zur Sauerstoffaufnahme während ansteigender körperlicher Belastung (modifiziert nach MC ARDLE WD et al. 1991)	24
Abb. 2.7: Einfluss kontinuierlicher Leistungssteigerung auf systolischen und diastolischen Blutdruck (modifiziert nach THEWS G et al. 1991)	25
Abb. 3.1: Schematische Darstellung des Studiendesigns	31
Abb. 3.2: Praktische Durchführung der Aquagymnastik	35
Abb. 3.3: Versuchsaufbau des Spirometers <i>K4b</i> ²	41
Abb. 4.1.1: Verlauf des durchschnittlichen Körpergewichtes in Kilogramm im Gesamtkollektiv (n = 14) über den Studienzeitraum	61
Abb. 4.1.2: Verlauf des BMI (kg/m ²) über die Studienphasen	63
Abb. 4.1.3: Verlauf der Fettmasse in kg über die Studienphasen	64
Abb. 4.1.4: Verlauf des prozentualen Anteils der Fettmasse am Gesamtkörpergewicht (KG)	65
Abb. 4.1.5: Verlauf der FFM in kg über die Studienphasen für Gruppe 1 und 2	66
Abb. 4.1.6: Verlauf des Anteils der FFM am Körpergewicht über die Studienphasen	67
Abb. 4.2: Verlauf der Herzfrequenz (Schläge/min) unter Ruhebedingungen	70
Abb. 4.3.1: Verlauf der V _O ₂ max am Ende der ansteigenden Spiroergometrie	71
Abb. 4.3.2: Verlauf der V _O ₂ dif für die ansteigende Spiroergometrie zu den Studienphasen	73
Abb. 4.3.3: Verlauf der HFmax bei erreichter V _O ₂ max	74
Abb. 4.3.4: Verlauf der maximal erreichten Leistung bei der ansteigenden Spiroergometrie	75
Abb. 4.4.2: Verlauf des Respiratorischen Quotienten zu den Messzeitpunkten für die submaximale Spiroergometrie	78
Abb. 4.4.5: Verlauf der prozentualen Anteile der Kohlenhydratoxidation am Energie- umsatz (kcal/24h) zu den Messzeitpunkten für die submaximale Spiroergometrie	84
Abb. 4.5.1: Verlauf des Respiratorischen Quotienten unter Regenerationsbedingungen über die Studienphasen	93
Abb. 4.5.2: Verlauf der Energieumsätze pro h (kcal/h) unter Regenerationsbedingungen über die Studienphasen	96

<u>Abb.</u>		<u>Seite</u>
Abb. 4.5.3:	Verlauf des prozentualen Anteils der Fettoxidation am Energieumsatz unter Regenerationsbedingungen zu den Studienphasen	97
Abb. 4.5.4:	Verlauf des prozentualen Anteils der Kohlenhydratoxidation am Energieumsatz unter Regenerationsbedingungen zu den Studienphasen	98
Abb. 5.1:	Indikationen für den Therapieerfolg nach RÖSSNER S (1992) (modifiziert nach LAUTERBACH K et al. 1998)	110
Abb. 5.2:	Fettstoffwechsel unter sehr leichter Ausdauerbelastung im trainierten, adipösen Organismus	123

<u>Verzeichnis der Abbildungen Kapitel 9.16 im Anhang</u>	<u>227</u>
---	------------

Abb. 4.4a:	Verlauf der berechneten Leistung in Watt für die submaximale Spiroergometrie	229
Abb. 4.4b:	Verlauf der berechneten Herzfrequenz für die submaximale Spiroergometrie	229
Abb. 4.4c:	Verlauf der Sauerstoffaufnahme zu den Messzeitpunkten für die submaximale Spiroergometrie	230
Abb. 4.4d:	Verlauf der Energieumsätze zu den Messzeitpunkten für die submaximale Spiroergometrie	230
Abb. 4.5:	Verlauf der Herzfrequenz unter Regenerationsbedingungen	237

Verzeichnis der Abkürzungen

a	Y-Achsenabschnitt (unstandardisierte Koeffizienten – constant)
A	Alter
Abb.	Abbildung
Acetyl-CoA	Acetyl-Coenzym A
ADP	Adenosin-Diphosphat
ATP	Adenosin-Triphosphat
b	Steigungsmaß (spo-Ausgabe: hinter Variablennamen)
β	Koeffizient
BIA	Bioelektrische Impedanzanalyse
BMI	Body Mass Index (kg/m^2)
BMR	Grundumsatz
BW	Basiswoche
cm	Zentimeter
DAG	Deutsche Adipositas-Gesellschaft
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
d.h.	das heißt
et al.	und andere
FM	Fettmasse
FFM	fettfreie Masse
FFS	freie Fettsäure
g	Gramm
GLM	General Linear Model
h	Stunde
H	Körpergröße (m)
HF	Herzfrequenz
$\text{HF}_{\text{submax}}$	Herzfrequenz während submaximaler Spiroergometrie
HRSG.	Herausgeber
K1, K2, K3, K4	Kontrolltermin 1, 2, 3 und 4
Kap.	Kapitel
kcal	Kilokalorien
kg	Kilogramm
kHz	Kiloherz
L	Leistung in Watt
MANOVA	mehrfaktorielle Varianzanalyse
max	maximal
m	Meter
mA	Milliampere
min	minimal
MW	Mittelwert
MZ	Messzeitpunkt
$\text{N}_{24\text{h}}$	Stickstoff aus dem 24-Stunden-Urin
p	Signifikanzniveau
PETE	post-exercise thermogenetic effect
r	Korrelationskoeffizient
R	Resistance
r^2	Bestimmtheitsmass
RMR	Ruheumsatz
RQ	Respiratorischer Quotient
s.	siehe
S	Geschlecht
S.	Seite
SA	Stationärer Aufenthalt

Verzeichnis der Abkürzungen

SW	Standardabweichung
s.o.	siehe oben
s.u.	siehe unten
t (t')	Zeit
u.a.	unter anderem
Tab.	Tabelle
TBW	Total Body Water
T/H	Taille - Hüft - Umfang
usw.	und so weiter
VC ₀₂	Kohlendioxidabgabe
V ₀₂	Sauerstoffaufnahme
V ₀₂ dif	Differenz aus max. und min. Sauerstoffaufnahme
V ₀₂ max	maximale Sauerstoffaufnahme
V ₀₂ min	minimale Sauerstoffaufnahme
vs.	versus
W	Körpergewicht
Watt _{submax}	Leistung in Watt während submaximaler Spiroergometrie
WHR	Waist-to-Hip-Ratio
x	unabhängige Variable
Xc	Reactance
y	abhängige Variable
z.B.	zum Beispiel

1 Einleitung

Adipositas wird heute als eine chronische Krankheit definiert, die einerseits genetisch bedingt, aber auch die Folge einer Lebensweise mit hyperkalorischer Ernährung und Bewegungsmangel ist. Sie geht einher mit erhöhter Morbidität und Mortalität und erfordert ein langfristiges interdisziplinäres Behandlungskonzept (WHO 2000). Während zur Behandlung zahlreiche Diäten und Ernährungskonzepte propagiert und angewandt werden, ist der Stellenwert der körperlichen Aktivität in der Praxis noch unklar (HAUNER D & HAUNER H 1996).

Die Prävalenz der Adipositas ist in den letzten Jahren weiter angestiegen, obwohl die durchschnittliche Kalorienaufnahme und insbesondere der hohe Fettverzehr auch in Deutschland seit einiger Zeit rückläufig ist (WINKLER G 1998). Im gleichen Zeitraum nahm jedoch der Bewegungsmangel zu. Einerseits sank beispielsweise der tägliche Fuß- oder Fahrradweg bei Kindern und Jugendlichen deutlich, während andererseits der Fernsehkonsum beträchtlich anstieg (DI GUISEPPI C & ROBERTSI LI L 1997). Diese Entwicklungen werden eng mit der Zunahme des Körpergewichtes gesehen. In Deutschland erreichen höchstens ein Drittel der 18- bis 55-Jährigen den Aktivitätsumfang, der signifikant positive Auswirkungen zur Adipositasprävention hat (GORTMAKER SL et al. 1996).

Übergewichtige sind in der Regel körperlich weniger aktiv als Nichtübergewichtige. Einige prospektive Beobachtungsstudien beschäftigen sich mit der Beziehung zwischen körperlicher Aktivität und Körpergewicht. Es zeigte sich, dass Erwachsene, die sich wenig bewegen, mehr an Gewicht zunehmen als körperlich aktive Menschen (WILLIAMSON DF 1998). Die Tromso-Studie aus Norwegen legte dar, dass Bewegungsmangel vor allem im höheren Alter ein wichtiger Risikofaktor für eine Gewichtszunahme ist. Änderungen in der Bewegungsaktivität korrespondieren invers mit dem Körpergewicht (THUNE I et al. 1998).

Eine Studie der Arbeitsgruppe Prof. Dr. med. HU KLÖR (HAHN S et al. 1999) ergab, dass bei einer leichten Belastungsintensität (30% der maximalen Sauerstoffaufnahme) mit zunehmender Belastungsdauer bei untrainierten Normalgewichtigen die Fettoxidation zu- und die Kohlenhydratoxidation abnimmt. Daraus wurde die Schlussfolgerung gezogen, dass eine physische Belastung mit leichter Intensität für Normalgewichtige geeignet ist, den Anteil der Fettmasse am Körpergewicht zu verringern. Diese Untersuchungen ergeben Anhaltspunkte

dafür, dass leichte sportliche Aktivität (30% der maximalen Sauerstoffaufnahme) die Gewichtsabnahme bei Übergewichtigen unterstützen kann.

In der vorliegenden Studie werden diese Erkenntnisse mittels leichter, bzw. sehr leichter Belastungsintensitäten an einem Probandenkollektiv von adipösen Frauen (BMI zwischen $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ und $\leq 40 \text{ kg/m}^2$) überprüft. Dazu werden der Energieumsatz und die Substratoxidation während einstündiger leichter, bzw. sehr leichter körperlicher Aktivität (30% und 25% der maximalen Sauerstoffaufnahme), in der Regenerationsphase und im Langzeitversuch untersucht. Darüber hinaus wird der Einfluss des Trainingszustandes auf Substratoxidation und Körperzusammensetzung erfasst.

Hierzu findet eine viermonatige Betreuung mit täglichem, einstündigem Trainingsprogramm statt; die oben genannten Prüfparameter werden an bestimmten Kontrollterminen (4., 8., 12. und 16. Woche) kontrolliert.

2 Literaturüberblick

2.1 Definition und Klassifikation der Adipositas

International werden die Begriffe „Adipositas“, „Übergewicht“ und „Fettsucht“ sehr oft synonym verwendet und in Studien zur Definition von „Adipositas“ häufig unterschiedliche Grenzwerte eines Gewicht-Längen-Indexes benutzt. Aus wissenschaftlicher Sicht ist die bedeutendste Angabe zur Diagnose und Klassifikation der Adipositas der Körpermassen-Index, „Body Mass Index“ (BMI). Er berechnet sich nach GUTIERREZ-FISAC J et al. (1996) wie folgt:

$$\text{BMI} = \text{Körpermasse [kg]} / \text{Körperlänge}^2 [\text{m}^2]$$

Mit Ausarbeitung des Studienprotokolls war es wichtig, eine Adipositas-Klassifikation festzulegen. Die vorliegende Studie bezieht sich, wie viele neuere Studien auch, auf die Einteilung nach den Empfehlungen der Deutschen Adipositas Gesellschaft (DAG) von 1995 (s. Tab. 2.1). Sie basieren auf Studien von PAGANO R & LA VECCHIA C 1994.

Tab. 2.1: Adipositas-Klassifikation nach dem Body-Mass-Index (DAG 1995)

KLASSE	BMI [kg/m ²]
Untergewicht	< 20
Normalgewicht	20 – 24,9
Übergewicht (Übergewicht Grad I)	25 – 29,9
ADIPOSITAS (Übergewicht Grad II)	30 – 39,9
Morbide Adipositas (Übergewicht Grad III)	> 40

Für die Einschätzung des Gesundheitsrisikos ist nicht nur der Grad der Adipositas von Bedeutung, sondern auch die Verteilung der Fettdepots. Sie wird durch den „Taille-Hüft-Umfang“ (T/H) oder „Waist-to-Hip ratio“ (WHR) bestimmt. Dieser ist nach DEURENBERG et al. 1990 wie folgt definiert:

$$\text{WHR} = \text{Waist [Taillenumfang in cm]} / \text{Hip [Hüftumfang in cm]}$$

Das Gesundheitsrisiko ist bei der abdominalen bzw. androgenen Fettverteilung höher als bei der gluteo-femoralen Form der Adipositas. Bei abdominaler Adipositas erhöht sich das Gesundheitsrisiko, wenn bei Frauen die WHR $> 0,8$ und bei Männern $> 1,0$ vorliegt (DAG 1995, HAUNER H 1995, WIRTH A 1997).

Weitere Studien von HAUNER H (1995) belegen, dass die Körperzusammensetzung nicht nur eine der wichtigsten Beschreibungen des Ernährungszustandes ist, sondern dass eine übermäßige Vermehrung des Fettgewebes mit einer erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrate korreliert.

In der vorliegenden Studie wurde zur Bestimmung der Körperzusammensetzung das Verfahren der Bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA) verwendet. Mit Hilfe der BIA soll eine Veränderung der Körperzusammensetzung durch die Dokumentation von Fettmasse (FM) und fettfreier Masse (FFM) während der Studie geprüft werden. Das Messprinzip, die Durchführung und das verwendete Gerät sind in Kapitel 3.3.1.3 beschrieben.

Betrachtet man den Zusammenhang von Körpergewicht und FFM [kg], so konnte in verschiedenen Studien nachgewiesen werden, dass mit ansteigendem Körpergewicht eine Zunahme der FFM verbunden ist (OWEN OE et al. 1986; OWEN OE et al. 1987; DEURENBERG P et al. 1990; MADSON OR et al. 1997).

In einer Studie von DEURENBERG P et al. 1990 konnte bei 72 Probanden im Alter von 60 Jahren mit steigendem Körpergewicht ein Anstieg der FFM festgestellt werden. Bei der Unterscheidung von Frauen und Männern ermittelte man zwischen den Parametern Körpergewicht und FFM hohe positive Korrelationen (Frauen: $r = 0,79$; Männer: $r = 0,84$; $p < 0,0001$). Ein signifikant positiver Zusammenhang von Körpergewicht und FFM wurde auch von MADSON OR et al. 1997 bei der Untersuchung von 100 Frauen nachgewiesen. Die Daten der Arbeitsgruppe von OWEN OE (1996, 1997) bestätigen das Dargestellte.

2.2 Der Energieumsatz unter besonderer Berücksichtigung des Ruheumsatzes

Bevor genauer auf den Ruheumsatz und dessen Einflussfaktoren bei adipösen Patienten eingegangen wird, werden zunächst die Grundzüge des Energiehaushaltes dargestellt.

Nach NOACK R 1995 benötigt der menschliche Organismus für das Wachstum, die Erhaltung biologischer Strukturen und die Gewährleistung biologischer Funktionen Energie. Diese Energie wird aus den Nährstoffen und ihren Metaboliten gewonnen.

Das Verhältnis von Energieverbrauch und Energiezufuhr wird als Energiebilanz bezeichnet. Sind Energieverbrauch und Energiezufuhr gleich hoch, spricht man von einer ausgeglichenen Energiebilanz. Eine positive Energiebilanz besteht, wenn die Zufuhr über dem Verbrauch liegt. Daraus resultiert eine Gewichtszunahme. Umgekehrt ist eine negative Energiebilanz verbunden mit einem Gewichtsverlust (SCHUTZ Y & JEQUIER E 1994).

Der *Energieverbrauch* lässt sich in drei Komponenten aufteilen: den Grundumsatz (als die Summe aus Schlafumsatz und Umsatz des Wachzustandes), die nahrungsabhängige Thermogenese und den Leistungsumsatz für körperliche Aktivität (SWINBURN E & RAVUSSIN BA 1994; s. Abb. 2.1).

Täglicher Energieverbrauch in [%]	Energieverbrauch für		Determinanten
	20 – 40%	Willkürlich körperliche Aktivität spontan	Intensität, Dauer und Körpergewicht, Genetik und sympathisches Nervensystem
	10%	Nahrungsinduzierte Thermogenese	Menge und Zusammensetzung der Nahrung
	60 – 70%	Grundumsatz = Wachzustand + Schlafumsatz	Fettfreie Masse, Fettmasse, Alter, Geschlecht, Genetik, Hormone, Sympathisches Nervensystem

Abb. 2.1: Zusammensetzung des täglichen Energieverbrauches

(modifiziert nach SWINBORN E & RAVUSSIN BA 1994)

Der *Grundumsatz* macht bei einem Erwachsenen während leichter körperlicher Arbeit etwa 60 – 70% des Energieumsatzes aus (s. Abb. 2.1) und kann deshalb als Grundlage für die Ermittlung des Gesamtenergieverbrauchs und die damit verbundenen Zufuhrempfehlungen dienen (NOACK R 1995). Der Grundumsatz wird in kcal/kg Körpergewicht/h angegeben, wobei eine kcal gleich 4,18 kJ ist (VOET D & VOET JG 1994). Der Begriff Grundumsatz (Basal Metabolic Rate, BMR) wird in der Literatur häufig mit dem Begriff Ruheumsatz (Resting Metabolic Rate, RMR) gleich gesetzt. Diese Gleichstellung ist jedoch insofern zu kritisieren, als die beiden Umsatzgrößen unter verschiedenen Bedingungen gemessen werden.

Die Messung des BMR erfolgt nach BOOTHY WM & SANDIFORD I (1929) morgens kurz nach dem Aufwachen bei körperlicher und geistiger Ruhe. Die letzte Nahrungsaufnahme sollte 12 – 18 Stunden zurückliegen. Die Raumtemperatur sollte während der Messung 20°C (Indifferenztemperatur) betragen (ULMER HV 1995), da bei höheren oder niedrigeren Temperaturen der energetische Aufwand zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur erhöht ist (GROOT-BÖHLHOFF H et al. 1990).

Die Meßbedingungen des RMR sind dagegen etwas erleichtert. Der RMR wird einige Stunden nach der letzten Mahlzeit und nach einer körperlichen Betätigung am leicht bekleideten und entspannten Menschen gemessen. Die Messung erfolgt am liegenden Probanden in einer angenehmen Umgebung bei Indifferenztemperatur (NAPOLI R & HORTON ES 1996).

Durch die *körperliche Arbeit* wird der Energieverbrauch gesteigert. Dieser Leistungsumsatz setzt sich aus spontaner und willkürlicher körperlicher Aktivität zusammen (s. Abb. 2.1). Die körperliche Aktivität macht ungefähr 20 bis 40% des täglichen Gesamtenergieverbrauches aus.

Auch der *thermogene Effekt der Nahrung* mit 10% Anteil am Gesamtenergieverbrauch und ein Temperatúrausgleich erhöhen den Energiebedarf am Tag (SWINBURN E & RAVUSSIN BA 1994).

Für die Berechnung des Gesamtenergiebedarfs ist der Grundumsatz die Basis. Dabei wird der Grundumsatz mit bestimmten Faktoren für die jeweiligen Aktivitäten multipliziert. Man unterteilt den Energiebedarf in 24 Stunden in 3 Komponenten: Energie für körperliche Aktivität, für die restliche Zeit im wachen Zustand und im Schlaf (SHIELS ME et al. 1994, s. Abb. 2.2).

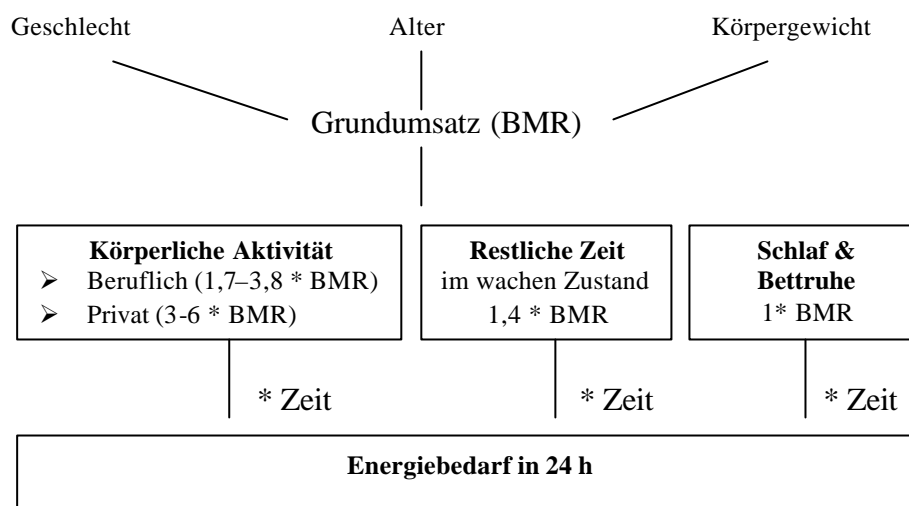


Abb. 2.2: Der Energiebedarf des Menschen in 24 Stunden

(Modifiziert nach SHIELS ME et al. 1994)

Zu den körperlichen Aktivitäten gehören die beruflichen und privaten Tätigkeiten. Die Aktivitäten im beruflichen Bereich werden in leichte (z.B. Büroangestellte mit 1,7 * BMR), moderate (z.B. Verkäufer/in mit 2,2 * BMR für Frauen und 2,7 * BMR für Männer) und schwere Arbeiten (z.B. Dachdecker/in mit 2,8 * BMR für Frauen und 3,8 * BMR für Männer) gegliedert. Als privat gelten die Hausarbeit, Sport und Tätigkeiten im sozialen Bereich, welche mit dem Faktor 3-6 des Grundumsatzes eingestuft werden.

Die restliche Zeit ist individuell sehr verschieden und wird mit Faktor 1,4 bewertet. Zur Vereinfachung wird der Grundumsatz dem Schlafumsatz gleichgesetzt. Zur Ermittlung des Energiebedarfes in 24 Stunden werden die Komponenten mit ihrer jeweiligen Zeitspanne in Stunden multipliziert und anschließend addiert (SHIELS ME et al. 1994, DGE HRSG. 1995).

Ausgewählte Einflussfaktoren auf den Ruheumsatz

Nachdem nun der Ruheumsatz als wichtige Komponente des Gesamtenergieverbrauchs allgemein besprochen wurde, werden im folgenden Abschnitt die für die vorliegende Studie relevanten Einflussfaktoren auf den Ruheumsatz anhand ausgewählter Studien dargestellt. Auf die Besprechung der Einflussfaktoren Geschlecht, Alter und Reduktionsdiäten wird im Folgenden verzichtet, weil in der vorliegenden Studie kein signifikanter Einfluss auf den Ruheumsatz nachweisbar ist.

Im Kapitel 2.1 wurde der Begriff „Adipositas“ anhand der Parameter Körpergewicht, BMI, WHR und Körperzusammensetzung definiert. In den folgenden Abschnitten werden diese Parameter als Einflussfaktoren auf den Ruheumsatz anhand ausgewählter Studien diskutiert.

(1) Körpergewicht

In verschiedenen Studien wurde ein positiver Zusammenhang zwischen der Zunahme des Körpergewichts und dem Anstieg des RMR aufgezeigt (OWEN OE et al. 1986; OWEN OE et al. 1987; FREDRIX EW et al. 1990; GORAN MI & POEHLMAN ET 1992; WELLE S et al. 1992; GORAN MI et al. 1993).

Die Arbeitsgruppe OWEN OE et al. konnte in Studien mit einem Frauenkollektiv (1986, $r = 0,74$) sowie mit einem Männerkollektiv (1987, $r = 0,75$) eine positive Beziehung zwischen dem RMR und dem Körpergewicht nachweisen. Die von ihr entwickelte Formel zur Berechnung des theoretischen RMR berücksichtigt das Körpergewicht als einen der wichtigsten Parameter.

Obwohl der RMR mit ansteigendem Körpergewicht zunimmt, sinkt hierbei der Quotient aus den Parametern RMR und Körpergewicht bei beiden Geschlechtern. Die Begründung liegt darin, dass der Energieverbrauch der stoffwechselaktiven Organe Gehirn und Leber relativ konstant d.h. körperlsgewichtsunabhängig ist. Der Anstieg des Körpergewichts resultiert hauptsächlich aus der Zunahme von Fettgewebe und Skelettmuskelmasse, welche im Gegensatz zu den stoffwechselaktiven Organen einen niedrigeren Energieverbrauch aufweisen (OWEN OE 1988). Betrachtet man den Sauerstoffverbrauch einzelner Organe, zeigt sich, dass das Muskelgewebe mit fast 50% des Gesamtsauerstoffverbrauchs den größten Anteil beansprucht (LÖFFLER G & PETRIDES PE 1997).

FREDRIX EW et al. (1990) zeigten bei 40 Frauen und Männern im Alter zwischen 51 und 82 Jahren den Anstieg des RMR bei steigendem Körpergewicht ($r = 0,85$; $p < 0,001$) und sehen das Körpergewicht im Zusammenhang mit Geschlecht und Alter als Grundlage für eine Berechnungsformel des theoretischen RMR.

In der Studie von WELLE S et al. (1992) wurden die RMR von 12 normalgewichtigen und 38 übergewichtigen Frauen zwischen 21 und 51 Jahren verglichen. Der RMR war bei den übergewichtigen Frauen im Vergleich zu den normalgewichtigen durchschnittlich um 14% (6470 kJ vs. 5680 kJ; $p < 0,005$) und das Körpergewicht um 43% (85,2 kg vs. 59,5 kg) erhöht. Weiterhin stehen beide Parameter in einer signifikant positiven Beziehung ($r = 0,80$; $p < 0,01$) zueinander. Die Ursache hierfür liegt in der absolut höheren Masse der FFM bei Übergewichtigkeit, da die FFM 25 - 30% der Gesamtkörpermasse ausmacht. Neuere Studien von GORAN MI et al. (1993) bestätigen ebenfalls die positive Korrelation zwischen RMR und Körpergewicht.

(2) Body Mass Index

In der Literatur existieren zahlreiche Studien, die über einen positiven Zusammenhang zwischen BMI und RMR berichten (OWEN OE et al. 1986, OWEN OE et al. 1987, WELLE S 1989, GORAN MI & POEHLMAN ET 1992, GORAN MI 1993).

Die Studien von OWEN OE et al. (1986) zeigten an 44 Frauen ($r = 0,67$) und 60 Männern ($r = 0,68$) eine signifikant positive Korrelation zwischen BMI und RMR. Diese positive Beziehung wurde in den wissenschaftlichen Untersuchungen von WELLE S (1989, $r = 0,48$; $p < 0,01$) mit 31 Probanden im Alter zwischen 19 und 33 Jahren sowie von GORAN MI & POEHLMAN ET (1992, $r = 0,58$; $p < 0,05$) bei einer gemischt geschlechtlichen Probandengruppe mit 13 Personen nachgewiesen.

(3) Waist-to-Hip Ratio

WESTRATE JA et al. stellten 1990 den Einfluss der Körperfettverteilung auf den RMR bei einer Gruppe von 32 Frauen mit unterschiedlichen Adipositasgraden und Normalgewicht fest. Die Ergebnisse der RMR bei den Adipösen mit androider Fettverteilung und den Normalgewichtigen lagen höher als bei den Frauen mit gynoider Fettverteilung ($p = 0,01$). Es konnte gezeigt werden, dass WHR Einfluss auf den Energiestoffwechsel bei Adipositas hat. Die Begründung liegt darin, dass das abdominal gelagerte Fettgewebe im Vergleich zum gynoiden stärker metabolisch aktiv ist. Diese Ergebnisse unterstützten die Daten von MAURIEGE P et al. (1990), die bei steigende WHR eine Erhöhung der lipolytischen Aktivität an isolierten Fettzellen nachwiesen ($r = 0,41$; $p < 0,005$).

NIKOLAS BJ et al. (1995) untersuchten den Zusammenhang zwischen einer zunehmenden WHR und einer erhöhten Fettoxidation ($r = 0,42$; $p < 0,05$). Es zeigte sich jedoch kein Einfluss von WHR auf RMR ($r = 0,23$; $p = \text{n.s.}$).

(4) **Fettfreie Masse**

FUKAGAWA NK et al. (1990) ermittelten für verschiedene Untersuchungskollektive insgesamt mit steigender FFM einen höheren RMR ($r = 0,89$; $p < 0,001$). Für die einzelnen Kollektive wurden signifikant positive aber unterschiedlich starke Korrelationen (ältere Frauen: $r = 0,74$, jüngere Männer: $r = 0,82$ und ältere Männer: $r = 0,48$; $p < 0,001$) nachgewiesen.

FREDRIX EW et al. (1990) ermittelten in einem Probandenkollektiv von 22 Frauen und 18 Männern im Alter von 51 bis 82 Jahren eine signifikant positive Korrelation von RMR und FFM ($r = 0,88$; $p < 0,05$). In der Arbeitsgruppe von VISSER M et al. (1995) wurden diese Ergebnisse bestätigt. Sie stellten wie FUKAGAWA NK et al. (1990) zwei Altersgruppen auf. Bei der Beziehung zwischen RMR und FFM fand man heraus, dass diese bei jüngeren Probanden signifikant um fast 5% höher ausfiel (Frauen: 126 kJ vs. Männer: 121 kJ).

CUNNINGHAM JJ verglich 1991 Daten verschiedener Studien miteinander und zeigte über ein weites Körpergewichtsspektrum positive Korrelationen zwischen der FFM und dem RMR zwischen 0,61 und 0,83. WEINSIER RL et al. (1992) fassten ebenfalls verschiedene Studien mit einem Gesamtkollektiv von 670 Probanden zwischen 19 und 46 Jahren zusammen. Sie bestätigten die Ergebnisse von CUNNINGHAM JJ et al. (1991). Weiterhin betrachtete die Arbeitsgruppe von WEINSIER RL et al. (1992) den Quotienten aus RMR und FFM. Es ergab sich, dass bei steigender FFM die Größe des Quotienten abnahm. Das erklärt sich daraus, dass die Zunahme der FFM hauptsächlich aus der Zunahme der Muskelmasse resultiert. Die Stoffwechselaktivität der Muskelmasse ist aber im Vergleich zu Herz, Leber, Nieren und Gehirn erniedrigt.

Die Quotienten aus RMR und FFM wurden ebenfalls in der Studie von RYAN AS et al. 1996 untersucht. Hier verglich man 14 junge Frauen von $20 \pm 0,8$ Jahren mit 10 älteren Frauen im Alter von $58 \pm 1,9$ Jahren. Die Quotienten des jüngeren Kollektivs waren gegenüber denen des älteren Kollektivs signifikant höher (139 vs. 127 kJ/kg FFM; $p < 0,05$).

1997 wurde der signifikant positive Zusammenhang zwischen RMR und FFM an zwei jungen Probandenkollektiven von 20 Frauen und Männern ebenfalls aufgezeigt (SPARTI A et al. 1997). Die Arbeitsgruppe konnte begründen, dass sich die FFM als Hauptdeterminante des RMR eignet, um dessen hohe Variabilität zu erklären.

2.3 Substratoxidation

Für die Aufrechterhaltung der Körperfunktionen benötigt der Organismus Energie. Die Energieausbeute ist davon abhängig, welche Substrate für die Energiegewinnung im oxidativen Prozeß eingesetzt werden.

Die Fette (Triglyceride), als ein Substrat zur Energiegewinnung, werden durch die Lipolyse in Glycerin und in freie Fettsäuren (FFS) gespalten. Während das Glycerin in den Kohlenhydratabbau, die Glycolyse, gelangt, werden die FFS in der β -Oxidation zu Acetyl-CoA abgebaut. Die Fette entstammen hauptsächlich dem Unterhautfettgewebe und zu einem geringeren Anteil dem Triglyceridpeicher der Muskulatur (MUDIO DM 1994, SCHEK A 1997).

Unter aeroben Bedingungen wird Glucose in der Glycolyse über Glycerinaldehyd-3-Phosphat zu Pyruvat abgebaut und in einer weiteren chemischen Reaktion zu Acetyl-CoA umgestaltet (s. Abb. 2.3). Die Glucose wird in Form von Glycogen im Muskel mit einem Depot von ungefähr 250 g und in der Leber mit 150 g gespeichert (BROOKS GA 1994).

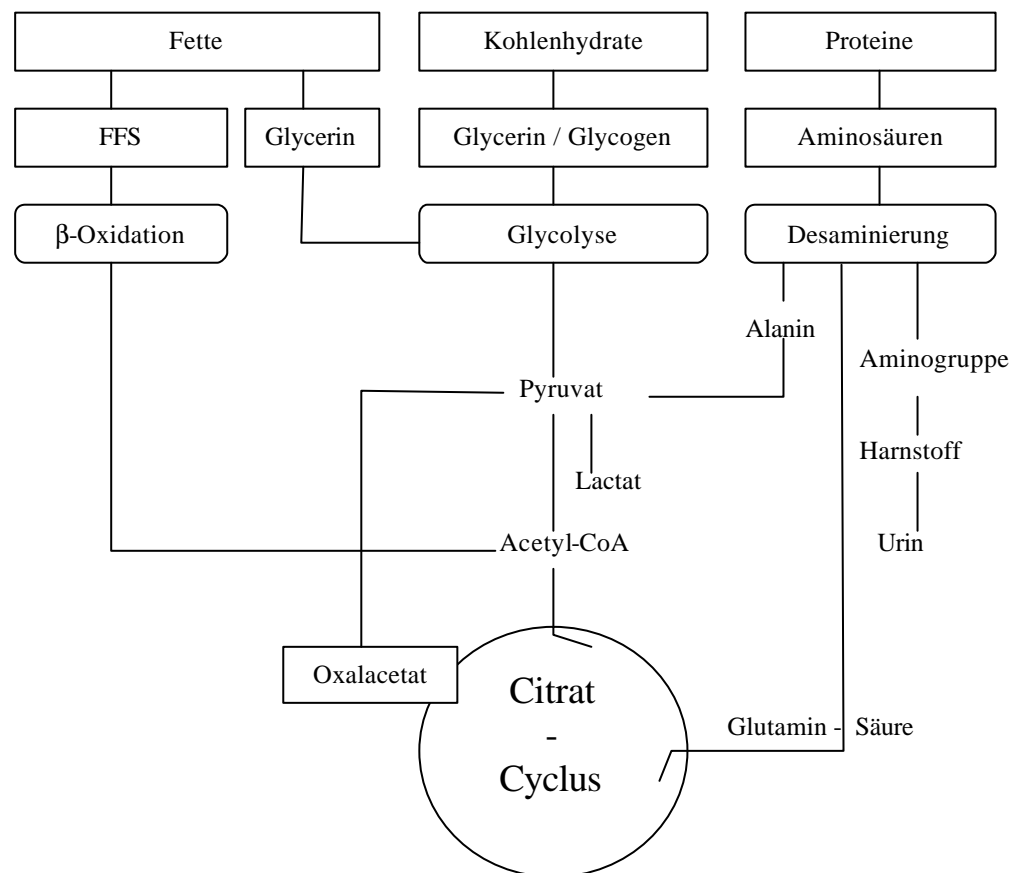


Abb. 2.3: Beziehung des Citratcyclus zum Stoffwechsel von Triglyceriden, Glucose und Proteinen (Modifiziert nach MC ARDLE WD et al. 1991)

Die Endoxidation der Nahrungsstoffe zu CO_2 und H_2O erfolgt aus dem gemeinsamen Zwischenprodukt Acetyl-CoA im Citratcyclus. Der Citratcyclus als Drehscheibe einzelner Stoffwechselwege stellt nicht nur die Endoxidation der Nährstoffe Fette und Kohlenhydrate dar, sondern nimmt auch eine Reihe von Zwischenprodukten anderer Stoffwechselprozesse auf (s. Abb. 2.3; DANIEL H & REHNER G 1999).

Die Proteine spielen für die Energiegewinnung nur eine geringe Rolle. Die glycogenen Aminosäuren können über eine Desaminierung in den Citratcyclus eingeführt werden. Besondere Bedeutung kommt der Aminosäure Alanin zu. Da Glucose, aufgrund des Fehlens von Glucose-6-Phosphatasen, nicht direkt aus der Muskulatur in die Blutbahn geschleust werden kann, wird sie im Alanin-Cyclus mittels Transaminierung in die Transportform Alanin gewandelt. Alanin wird über Pyruvat in den Citratcyclus eingeführt. Die anfallende Aminogruppe der Desaminierung wird mit dem Urin in Form von Harnstoff ausgeschieden (s. Abb. 2.3; MC ARDLE et al. 1991).

Der vollständige Abbau der Triglyceride und der Glucose läuft nur unter aeroben Bedingungen ab. Während 1 mol Triglyceride 460 mol ATP Energie liefern, entstehen bei der Endoxidation von 1 mol Glucose 36 mol ATP. Der Abbau der Triglyceride stellt somit den höchsten Energiegewinn der Nährstoffe dar.

Unter anaeroben Bedingungen stellt die Glycolyse die einzige Möglichkeit der Energiebereitstellung dar, jedoch mit einem sehr viel niedrigeren Energieertrag. Bei Sauerstoffmangel wird im Cori-Cyclus in der Muskulatur Glucose über Pyruvat in Lactat überführt. Pro mol Glucose werden 2 mol ATP bereitgestellt. Im Gegensatz zur Glucose kann Lactat in die Blutbahn gelangen. In der Leber wird es über die Gluconeogenese wieder in Glucose überführt und dient so der Muskulatur erneut als Energiesubstrat (MC RAY HS-H 1992, BROOKS GA 1994).

Die Dynamik des Citratcyclus ist abhängig von der Zufuhr der Zwischenprodukte. Um Acetyl-CoA in den Citratcyclus einzuschleusen, ist Oxalacetat als Reaktionspartner notwendig. Oxalacetat entsteht ebenfalls aus Pyruvat. Wenn Pyruvat nicht in ausreichender Menge aus der Glycolyse geliefert werden kann, ist der Verbrauch an Acetyl-CoA geringer und es können somit weniger FFS vollständig oxidiert werden. Der Satz „Lipide verbrennen im Feuer der Kohlenhydrate“ bestätigt sich (s. Abb. 2.3; DANIEL H & REHNER G 1999).

2.3.1 Lungenfunktion

Die Lungenfunktionseinschränkung bei Adipositas lässt sich an bestimmten Lungenfunktionsparametern charakterisieren. Die Beurteilung dieser Parameter bei Adipositas wird in verschiedenen Studien kontrovers diskutiert. Das hängt einerseits mit den unterschiedlichen Verwendungen der Adipositas-Definitionen (Broca-Index, BMI oder Fettverteilung) in den Studien zusammen, andererseits fallen aber auch die Messergebnisse unterschiedlich aus (COLLINS LC et al. 1995).

Bei adipösen Patienten wird von einer Verminderung des expiratorischen Reservevolumens (ERV) berichtet. Das ERV ist das Volumen, welches nach normaler Expiration noch ausgeatmet wird. Daraus wird gefolgert, dass die funktionelle Reservekapazität (FRC) sinkt. Die FRC ist definiert als das in der Lunge nach normaler Expiration noch verbleibende Volumen. Das hat zwei Ursachen: zum Einen kommt es zu einer geringeren Dehnbarkeit der Thoraxwand aufgrund von Fetteinlagerungen, zum Anderen verlagert sich das Zwerchfell durch abdominale Fettmassen nach kranial (CAREY IM et al. 1999).

Weitere Lungenparameter nehmen proportional zum Gewicht ab: die totale Lungenkapazität (TLC) als gesamtes Lungenvolumen nach maximaler Inspiration, die Vitalkapazität, definiert als maximal ausgeatmetes Volumen nach maximaler Inspiration, und das maximale willkürliche Volumen (MWV) sind vermindert. Unter MWV versteht man das ausgeatmete Volumen nach mehreren maximalen Atemmanövern über eine bestimmte Zeit (ZERAH-LANCNER F et al. 1997, LAVIETES MH 1999).

Proportional zur Verminderung der ERV kommt es zur Hypoxämie. Die Hypoxämie resultiert aus dem Missverhältnis von Lungenventilation und Lungenperfusion. Dabei werden gut perfundierte Lungenbereiche nicht ausreichend belüftet. Es wird gezeigt, dass es bei Unterschreitung einer kritischen Grenze der FRC zum Verschluß der Alveolen kommt. Daraus resultiert ein gesteigerter Gradient von alveolärem und systemarteriellen Sauerstoffpartialdruck pO_2 (ZERAH-LANCNER F et al. 1997).

Durch Autopsien von adipösen Menschen wies man eine vermehrte Fetteinlagerung in der Zwerchfelmuskulatur sowie eine Kranialverlagerung des Diaphragmas aufgrund der Überdehnung nach. Daraus resultiert, dass die Atemmuskulatur nicht nur in der Struktur sondern auch in ihrer Funktion eingeschränkt ist. Die beschriebenen Veränderungen der Lungenfunktionsparameter nehmen in liegender Position zu (LAVIETES MH 1999).

Durch die Verminderung der zur Verfügung stehenden Sauerstoffmenge im Blut werden die Stoffwechselprozesse Energieumsatz und Substratoxidation nicht mehr genügend mit Sauerstoff versorgt, so dass sich das Verhältnis von Kohlenhydrat- zu Fettoxidation zugunsten der ersteren verschiebt (HIRSCH J et al 1992; JAGER L 1968; KENNEDY A 1992). Diese Tatsache kommt gerade unter Belastung zum Tragen und erklärt, warum bei adipösen Patienten die submaximale Sauerstoffaufnahme zur Steigerung der Fettoxidation sehr niedrig ausfällt.

Es wird weiterhin von Herzfrequenz- und Blutdruckanstieg in Zusammenhang mit Lungenfunktionseinschränkungen bei Adipositas berichtet. Der ständige Abfall des Sauerstoffpartialdrucks bewirkt eine Sympathikusaktivierung mit Blutdruck- und Herzfrequenzanstieg. Langfristig resultiert daraus ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen (BARTON M 2000).

In Studien mit massiv Adipösen konnte gezeigt werden, dass es bei Gewichtsreduktion zu einer Steigerung der oben genannten Lungenfunktionsparameter kommt (DE LORENZO A et al. 1999).

2.3.2 Substratoxidation unter Belastung

Der ruhende Skelettmuskel hat nur einen geringen Anteil (18%) am Gesamtkörper- O_2 -Verbrauch. Während körperlicher Belastung steigt der Sauerstoffverbrauch des Muskels und kann bis auf 90% des gesamten Verbrauchs an Sauerstoff im Organismus zunehmen. Welche Energiereserven für die Energiegewinnung genutzt werden, hängt von der Verfügbarkeit des Sauerstoffs ab (DEETJEN P & SPECKMANN EJ 1994).

Die Kontraktion sowie die Erschlaffung der Muskelfaser sind ATP-abhängige Prozesse, das heißt, die Bewegung ist abhängig vom ATP-Vorrat der Muskelzelle. Bei längeren körperlichen Betätigungen muß das ATP aus ADP ständig regeneriert werden. Hierfür stehen die Energiereserven FFS aus der Lipolyse der Triglyceride des Fettgewebes und die Glucose aus den Glycogenspeichern der Muskulatur und der Leber zur Verfügung (DANIEL H & REHNER G 1999).

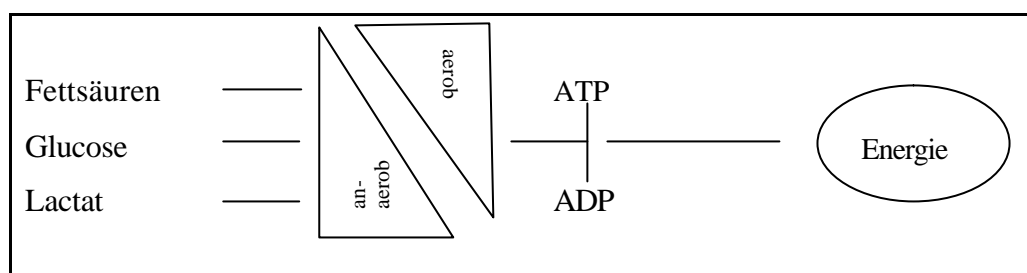


Abb. 2.4: Energiebereitstellung aus den Substraten Fettsäuren, Glucose und Lactat

Unter aeroben Bedingungen stellen Fettsäuren und Glucose das bevorzugte Energiesubstrat dar. Je nach Vorhandensein von Einflussfaktoren (s. unten) haben sie unterschiedliche Anteile an der Energiegewinnung. Im anaeroben Zustand, das heißt unter Sauerstoffmangel, kommt es zur lactaziden Energiefreisetzung. (s. Abb. 2.4; Kap. 2.3; MC ARDLE WD et al. 1991; SALTIN B et al. 1993).

Welche Substrate zur Energiegewinnung der Muskulatur genutzt werden, hängt neben der Verfügbarkeit von FFS, Glycogen und Sauerstoff sowie der Funktionalität des Respiationsapparates auch von der Nährstoffzufuhr vor Belastung ab.

In einigen Studien wurde die Nährstoffzufuhr als Einflussfaktor auf die Substratoxidation der Skelettmuskulatur unter Belastung untersucht. Die wissenschaftlichen Arbeitsgruppen studierten einerseits den Einfluss des Zeitpunktes der Nahrungsaufnahme, d.h. verschiedene zeitliche Abstände der Nahrungsaufnahme vor der Belastung (YASPELKIS BB et al. 1993, SCHNEITER P et al. 1995) und andererseits der Kombination der Nährstoffe auf die Substratoxidation während der Belastung (COSTILL DL et al. 1977, MAUGHAN RJ et al. 1978, BERGSTRÖM J et al. 1967, JANSSON E & KAIJSER L 1982).

YASPELKIS BB et al. konnten 1993 für den absorptiven Zustand zeigen, dass es bei körperlicher Belastung zu einer gesteigerten Fettoxidation kommt. Eine vermehrte Erschöpfung, die Abnahme des respiratorischen Quotienten sowie die Zunahme der Herzfrequenz unter Belastung wird mit Zunahme des Fettanteils in der aufgenommenen Nahrung beobachtet (BERGSTRÖM J et al. 1967). Hier stehen die Glykogenspeicher als Energiequelle unter Belastung weniger zur Verfügung als nach einer kohlenhydratreichen Mahlzeit.

In der vorliegenden Studie stand den Probandinnen ein standardisiertes Frühstück (Früchtemüsli ohne Zuckerzusatz der Firma Kellogs) vor der submaximalen Belastung im absorptiven Zustand zur Verfügung.

Größere Bedeutung als Einflussfaktoren auf die Substratoxidation unter Belastung für die vorliegende Studie haben die Intensität sowie die Dauer der körperlichen Belastung. Weiterhin spielen Trainingsart und -zustand eine Rolle. Auf diese Einflussfaktoren wird im Folgenden eingegangen (TERJUNG RL et al. 1989; ROMIJN JA et al. 1992).

Ausgewählte Einflussfaktoren auf die Substratoxidation unter Belastung

(1) Bewegungsintensität und -dauer

Zur Energieausnutzung steht dem Stoffwechsel, wie zuvor erläutert, immer eine Mischung aus aufgenommener Glucose, gespeichertem Glycogen und freien Fettsäuren zur Verfügung. Die prozentualen Anteile der Komponenten zur Utilisierung hängen wesentlich von der Intensität und der Dauer der körperlichen Belastung ab. Da Bewegungsintensität und -dauer als Einflussfaktoren auf die Substratoxidation eng miteinander verbunden sind, werden sie im Folgenden gemeinsam anhand ausgewählter Studien dargestellt.

Die Belastungsintensitäten sind von verschiedenen Autoren mittels unterschiedlicher Messparameter definiert. Da sich die Sauerstoffaufnahme während einer ansteigenden Belastungsspiroergometrie proportional erhöht, wird sie als Leistungsfähigkeitsparameter herangezogen. Ab einer bestimmten Belastungsstärke steigt die Sauerstoffaufnahme jedoch nicht mehr linear an; sie erreicht ein Plateau, die maximale Sauerstoffaufnahme $\dot{V}O_{2\max}$ (MCARDLE WD et al. 1991). Die verschiedenen Leistungsstufen (in Watt) auf dem Ergometer können auf die Sauerstoffaufnahmen in Prozent von $\dot{V}O_{2\max}$ bezogen werden, so dass sich die prozentualen Sauerstoffaufnahmen zur Einschätzung der Bewegungsintensität eignen (SCHEK A 1997).

ROMIJN JA et al. 1993 sprechen bei 25 – 36% der maximalen Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2\max}$) von einer *leichten Belastungsintensität*. Nach BROOKS GA et al. 1994 liegt eine *mittlere bzw. moderate Belastungsintensität* bei bis zu 65% der maximalen Sauerstoffaufnahme. Eine Belastung über 65% der maximalen Sauerstoffaufnahme bezeichnen sie als *schwere Belastung*. In der folgenden Studie wird die 25% $\dot{V}O_{2\max}$ als *sehr leichte Belastungsintensität* und die 30% $\dot{V}O_{2\max}$ als *leichte Intensität* bezeichnet.

Bei leichter Aktivität (ca. 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme nach ROMIJN JA et al. 1993) ist die Oxidation der freien Fettsäuren durch die Erhöhung der Fettgewebslipolyse

gesteigert, wobei die Triglyceride und das Glycogen intramuskulär wenig Bedeutung haben (JONES NL et al. 1980). Mit *zunehmender Belastungsintensität* nimmt die Fettsäureoxidation ab (ROMIJN JA et al. 1995). Weiterhin wurde bei Trainierten gezeigt, dass sich der Einfluss der intramuskulären Triglyceride und der Muskelglycogenspeicher unter diesen Bedingungen erhöht (ROMIJN JA et al. 1993). Für die Glucoseutilisation wiesen schon 1971 WAHREN J et al. und 1982 AHLBORG G et al. nach, dass, infolge der gesteigerten Glucoseaufnahme durch die Gewebe, die Glucoseoxidation stimuliert wird. Neben der Glycogenolyse ist auch die Gluconeogenese erhöht. Der Anteil der Glucose an der Energiegewinnung ist bei mittlerer und schwerer Belastung am größten. Bei dieser Belastungsstufe konnten AHLBORG G et al. 1982 zeigen, dass die Leberzellen vermehrt Gluconeogenese betreiben, um das Glucosedefizit auszugleichen und so die glucoseabhängigen Organe wie z.B. das Gehirn zu versorgen. Die Substrate stammen aus der Proteinolyse der Muskelzelle (RENNIE MJ et al. 1981).

Bei *körperlicher Betätigung über einen Zeitraum von wenigen Sekunden* ist der Muskel auf die ständige Bereitstellung energiereicher Phosphatverbindungen (ATP) zur Energiegewinnung angewiesen. Bei *Belastung von bis zu 20 Sekunden* steht der Muskelzelle eine weitere Energiequelle zur Verfügung: das Kreatinphosphat, wo ein Phosphatrest an ADP zur Bildung von ATP übertragen wird (WIRTH A et al. 1979).

Mit sinkendem Einfluss des ATP-Kreatinphosphat-Systems steigt bei hoher Belastung die Bedeutung der anaeroben Oxidation von Glucose aus der Glycogenolyse. Bei *zunehmender Belastungsdauer* mit leichter Intensität wird von einer Zunahme der Fettoxidation und einer Verminderung der Glucoseoxidation berichtet (AHLBORG G et al. 1974, RAHKILA P et al. 1980, WOLFE RR et al. 1990). Unter maximaler körperlicher Belastung bei *Dauerbelastung* reichen auch die Glycogenreserven nicht aus und es werden vermehrt Fettgewebstriglyceride zur Energiegewinnung genutzt. Die gesteigerte Fettsäureoxidation der Muskulatur hemmt ihrerseits die Glucoseaufnahme und deren Utilisation. In diesem Mechanismus wird ein Glucose einsparender Effekt gesehen, da das Fettdepot mehr Energie bereithält als die Glycogenspeicher (WIRTH A et al. 1979, BREUER R 1981).

Bei steigender körperlicher Belastungsintensität sowie -dauer nimmt bei gleichzeitiger Senkung der Proteinsynthese der Muskelabbau zu (DOHM GL et al. 1982 & 1985). Unter diesen Bedingungen gewinnt die Proteinoxidation an Bedeutung (FELIG P et al. 1971). AHLBORG G et al. 1974 konnten zeigen, dass aufgrund der Unmöglichkeit Glucose aus der

Muskelzelle zu transportieren der Alanin-Pyruvat-Cyclus zum Einsatz kommt. Dieser Mechanismus wird auch im Kapitel 2.3 „Die Substratoxidation“ dargestellt.

(2) Trainingsart

Die Ausprägung der Muskelfasertypen Typ I (slow twitch) und Typ II (fast twitch) hängt neben der genetischen Festlegung von der Sportart ab, die überwiegend betrieben wird.

Ausdauersportarten (Walking, Schwimmen) führen zur Zunahme der Typ I-Muskelfaser, wohingegen es bei Schnell- und Kraftsportarten (Tennis, Squash, Gewichtheben) hauptsächlich zur Ausprägung des Fasertyps II kommt. Schnellsportarten vermehren die Anzahl und Kraftsport erhöht die Größe der Typ II-Muskelfasern. Aufgrund unterschiedlicher Enzymausstattungen, Mitochondrien- und Myoglobingehalten bestimmen die Muskelfasertypen, welches Substrat zur Oxidation unter körperlicher Belastung hauptsächlich zur Verfügung steht (LÖFFLER G & PETRIDES PE 1997). JANSSON E & KAIJSER L (1982) zeigten, dass Faser-Typ I bevorzugt Fettsäuren als Substrat verbraucht, wohingegen Typ II vorwiegend Glucose oxidiert.

(3) Trainingszustand

Nachfolgend werden die Wirkungen mehrwöchigen Ausdauertrainings auf die Substratoxidation und weitere Stoffwechselfparameter sowie auf das Fettgewebe anhand ausgewählter Studien zusammengefaßt.

Durch ein Ausdauertraining mit leichter bis mittlerer Intensität wird der Anteil der Fettsäureoxidation an der Gesamtsubstratoxidation erhöht, wohingegen die Kohlenhydratoxidation abnimmt (RAHKILA P et al. 1980, COGGAIN AR et al. 1990, MARTIN WH et al. 1993). HOLLOSKY JO & COYLE EF 1984 und VIHKO V et al. 1978 erklären dies mit einer Vergrößerung der Muskelmasse, einer Veränderung der Enzymausstattung und der Zunahme der Mitochondrien in der Muskelzelle. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass intramuskulär mehr Triglyceride oxidiert werden (MARTIN WH et al. 1993, PHILLIPS SM et al. 1996), dafür sinkt aber die Glucoseoxidation (COGGAN AR et al. 1990). TURCOTTE LP et al. 1992 und JANSSON E et al. 1987 wiesen nach, dass bei mehrwöchigem Ausdauertraining vermehrt freie Fettsäuren und weniger Glucose durch den Muskel aufgenommen werden.

Durch die vermehrte Oxidation von Fettsäuren wird das Glykogen aus den Muskelspeichern effektiver genutzt, d.h. die Glykogenspeicher werden unter moderater Belastung langsamer entleert. Insgesamt kommt es zu einer Zunahme der Triglyceridspeicher (HURLEY BF et al. 1986) und der Glycogenspeicher der Muskulatur (TURCOTTE LP et al. 1992).

Mit zunehmender Trainingsdauer steigen die Herzfrequenz, die Blutlactatwerte und der respiratorische Quotient weniger schnell an. Erhöhungen der maximalen Sauerstoffaufnahme und der Lungenkapazität werden im trainierten Zustand festgestellt (JANSSON E & KAIJSER L 1987, COGGAIN AR et al. 1990, MARTIN WH et al. 1993, HOLLOSKY JO & COYLE EF 1984).

Das Ausdauertraining hat einerseits Einfluss auf den Stoffwechsel des Fettgewebes und andererseits auf dessen Masse. Im trainierten Zustand vermindert sich auf der einen Seite die Triglyceridsynthese, da weniger Fettsäuren und Glycerin als Ausgangsstoffe zur Synthese zur Verfügung stehen (WIRTH A et al. 1979), auf der anderen Seite verkleinert sich der Durchmesser der Adipozyten, wobei deren Anzahl erhalten bleibt; d.h. die Hypertrophie der Adipozyten nimmt ab, wobei die Gesamtanzahl der Adipozyten – die Hyperplasie – bestehen bleibt (ASKEW EW et al. 1975, OWENS JL et al. 1977).

2.4 Indirekte Kalorimetrie

In diesem Abschnitt werden die in der vorliegenden Studie verwendete Messmethode und die Berechnungsgrundlage zur Bestimmung von Energieumsatz und Substratoxidation dargestellt.

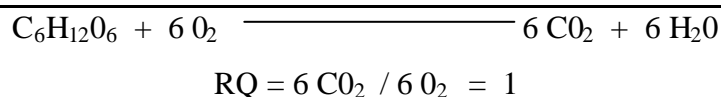
Für die vollständige Endoxidation der Nährstoffe Fett, Glucose und Aminosäuren wird Sauerstoff benötigt und Kohlendioxid sowie Wasser abgegeben. Die Bestimmung der Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidproduktion erfolgt über die indirekte Kalorimetrie. Hierbei nimmt man an, dass der gesamte Sauerstoff zur Oxidation der Nährstoffe verwendet und das Endprodukt Kohlendioxid quantitativ ausgeatmet wird (JEQUIER E et al. 1987). Die Oxidation der Nährstoffe ist neben der Energiegewinnung auch mit einer Wärmeabgabe zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur verbunden. Dieser Energieverlust wird mit der direkten Kalorimetrie gemessen. Bei Indifferenztemperatur entspricht die Wärmeabgabe durch die Nährstoffoxidation, welche mit Hilfe der direkten Kalorimetrie bestimmt wird, der direkt kalorimetrisch bestimmten Wärmemenge, die an die Umgebung frei gegeben wird (FERRANNINI E 1988).

Mithilfe der indirekten Kalorimetrie können der Ruheenergieumsatz, die nahrungsinduzierte Thermogenese und der Energieumsatz während körperlicher Belastung berechnet und die Substratoxidation ermittelt werden. Der Abbau der Nährstoffe Fett, Kohlenhydrate und Aminosäuren erfolgt nach bekannten stöchiometrischen Gleichungen (s.u.). Über die Erfassung von Sauerstoffaufnahme (V_{O_2}) und Kohlendioxidabgabe (V_{CO_2}) sowie Stickstoffausscheidung im Urin (als Produkt des Aminosäurekatabolismus) lassen sich die oxidierten Mengen von Fetten, Kohlenhydraten und Aminosäuren in Gramm (g) berechnen. Aus der Menge der oxidierten Nährstoffe kann durch den jeweiligen physiologischen Brennwert der Gesamtenergieverbrauch für einen festgelegten Messzeitraum bestimmt werden (JEQUIER E et al. 1987). Das genaue Messprinzip und die Durchführung sind in Kapitel 3.3.2 dargestellt.

Respiratorischer Quotient

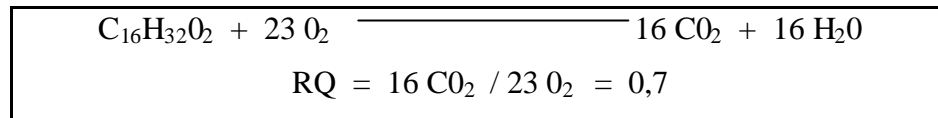
Die Oxidationen der Nährstoffe Glucose, Fettsäuren und Aminosäuren haben aufgrund unterschiedlicher chemischer Bestandteile verschiedene Anteile am Sauerstoffverbrauch (V_{O_2}) und an der Kohlendioxidabgabe (V_{CO_2}). Das Verhältnis von Kohlendioxidabgabe und Sauerstoffaufnahme ergibt den Respiratorischen Quotienten (RQ). Der RQ errechnet sich aus der Stöchiometrie der Oxidationsgleichungen der oben genannten Nährstoffe im energieliefernden Schritt. An der Menge des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlendioxidabgabe ist ersichtlich, welcher Nährstoff hauptsächlich oxidiert wird (BARTELS H et al. 1973).

Aus der Oxidationsgleichung von Glucose ist zu erkennen, dass der gesamte aufgenommene Sauerstoff der Oxidation des Kohlenstoffs zu Kohlendioxid dient. Daraus ergibt sich, dass je mol Glucose 6 mol Sauerstoff verbraucht und 6 mol Kohlendioxid erzeugt werden.

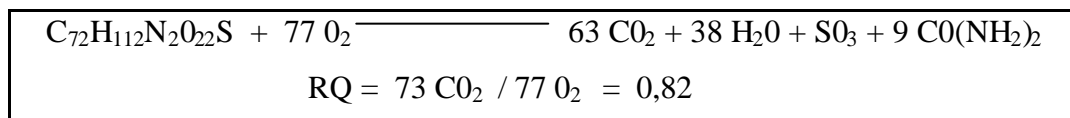


Da die Austauschmenge der beiden Gase gleich ist, ergibt sich ein RQ von 1 (MC ARDLE WD et al. 1991).

Fettsäuren enthalten, verglichen mit Glucose, im Verhältnis zur Menge Wasserstoff weniger Sauerstoff. Das bedeutet, dass der aufgenommene Sauerstoff nicht nur für die Oxidation des Kohlenstoffs im Glucosemolekül benötigt wird, sondern auch zur Oxidation des Wasserstoffs. Für die Oxidation eines Moleküls der typischen Fettsäure Palmitinsäure werden 23 mol O_2 verbraucht und 16 mol CO_2 produziert. Es errechnet sich ein RQ von 0,7 (SWINBURN BA & RAVUSSIN E 1994):



Zur Berechnung der oxidierten Proteinmenge benötigt man die Menge der Stickstoffausscheidung im Urin. Der im Eiweißabbau entstehende Stickstoff findet sich zu 80% als Harnstoff im Urin. 1 g Stickstoff entstammt durchschnittlich aus 6,25 g Protein. Für das Protein Albumin ergibt sich folgende Gleichung, wobei für die Oxidation 77 mol O_2 benötigt werden und 63 mol CO_2 entstehen (FRAYN KN 1983):



An dieser Stelle soll erwähnt werden, dass die Überlegung, mittels RQ die Substratutilisierung sowie das kalorische Äquivalent zu bestimmen, nicht immer genau auf die indirekte Kalorimetrie angewandt werden kann, weil wir uns nicht allein von Glucose und Triplamin, sondern von einem Nährstoffgemisch der 3 Hauptnährstoffe ernähren. Diese Nährstoffe stellen selbst wieder Gemische dar, die, je nachdem, ob ihr Ursprung pflanzlicher oder tierischer Art ist, unterschiedlich zusammengesetzt sind.

Bei der Formel zur Ermittlung des RQ wird angenommen, dass der gemessene Gasaustausch von Kohlendioxid und Sauerstoff in der Lunge dem Gasaustausch für den Nährstoffabbau in der Zelle entspricht. Diese Annahme gilt nur unter *Steady-State-Bedingungen*. Unter bestimmten Umständen kann der RQ auch Werte unter 0,7 oder über 1 erreichen. Beispiele hierfür sind die Hyperventilation während körperlicher Belastung, eine kohlenhydratreiche Ernährung und eine Nahrungskarenz mit Ketogenese bzw. Gluconeogenese (MC ARDLE WD et al. 1991).

Der RQ ist, wie u.a. oben beschrieben, von unterschiedlichen Faktoren abhängig, was z.B. daran liegt, dass der Körper eine gewisse Pufferkapazität für CO_2 aber nicht für O_2 hat. Die Folge davon ist, dass große RQ-Schwankungen und damit unphysiologische Daten der Substratoxidation auftreten können. Im Ruhezustand, unter den standardisierten Bedingungen zur Messung des Grundumsatzes (s. Kap. 2.2), ist der Anteil der Fettoxidation vom Gesamtumsatz allerdings am größten, so dass die RQ-Werte bis max. 0,8 liegen sollten. Der Grund für hohe RQ-Werte liegt in der horizontalen Lage der adipösen Patientinnen (s. Kap. 5.2).

Neben dem Problem der horizontalen Lage im Ruhezustand, ist die hohe respiratorische Fehlerquelle bei Adipösen zu beachten. Die indirekte Kalorimetrie setzt voraus, dass, wie oben beschrieben, auf dem Weg zwischen Zellen und Atemwegen weder O_2 noch CO_2 hinzukommt oder verloren geht. Gerade für das CO_2 , das in relativ großen Mengen im Körper gespeichert werden kann, ist die Bedingung nur gegeben, wenn der arterielle CO_2 -Druck konstant bleibt (s. Kap. 7).

Die Adipositas bedingt das schnelle Erreichen einer Hyperventilation bei bereits geringer Belastung, so dass auch nach einiger Zeit kein steady state erreichbar ist. Die Folge ist die vermehrte Kohlendioxid-Ausatmung und somit ein RQ von über 1. Einerseits wird zwar die Kohlendioxid-Konzentration im Blut gesenkt, andererseits wird aber bei anaerobem Stoffwechsel Glucose nur unvollständig abgebaut und es entsteht Lactat (metabolische Alkalose). Die fixe Säure verdrängt Bicarbonat aus seiner Bindung in Blut und Gewebe. Das Kohlendioxid-/Hydrogencarbonat-Puffersystem neutralisiert dieses Lactat (Protonenlieferant), wodurch Kohlendioxid produziert und über die Lunge ausgeatmet wird (MC ARDLE WD et al. 1991, JEQUIER E et al. 1987). Das heißt, CO_2 geht in die Berechnung mit ein, welches aber nicht aus der Oxidation eines Substrates stammt. Aus weiteren Studien mit Sportlern ist bekannt, dass gerade in der Regenerationsphase RQ-Werte bis 3,7 aufgrund der hohen Übersäuerung des Stoffwechsels auftreten können (STEGEMANN J 1991). Die Einschätzung der Oxidation der Substrate bleibt dann offen.

Neben den respiratorischen Fehlerquellen der indirekten Kalorimetrie können auch weitere metabolische auftreten. Bei einem Überangebot an Kohlenhydraten im Vergleich zu Fetten in der Ernährung werden die Kohlenhydrate chemisch in Fett umgesetzt. Da Kohlenhydrate mehrere Sauerstoffmoleküle besitzen, werden bei der Lipogenese Sauerstoffmoleküle freigesetzt. Dies hat zur Folge, dass zur Oxidation weniger Sauerstoff aufgenommen wird,

wodurch ebenfalls ein RQ von größer als 1 resultiert (FRAYN KN 1983; ELIA M & LIVESEY G 1988).

Im Hungerzustand greift der Organismus auf Energiequellen, vor allem Fettsäuren, zurück. Die erhöhte β -Oxidation der Fettsäuren hat einen Anstieg der Mengen von Acetyl-CoA und Citrat in der Leber zur Folge. Diese wiederum fördern die Ketogenese, hemmen aber die Glycolyse. Bei der Bildung von Ketonkörpern (Acetacetat) aus Acetyl-CoA entsteht Sauerstoff ohne Kohlendioxidbildung. So führt die Ketogenese bei unvollständiger Oxidation der Ketonkörper zu einem RQ von niedriger als 0,7. Die für den Hungerstoffwechsel bereitgestellten Substrate sind zum Teil auch glucogene Aminosäuren aus der Proteolyse. In der Leber werden diese Aminosäuren für die Gluconeogenese verwendet. Die Gluconeogenese bewirkt wiederum einen RQ kleiner als 0,7 (JEQUIER E et al. 1987; LÖFFLER G & PETRIDES PE 1997).

2.5 Einfluss körperlicher Belastung auf verschiedene Stoffwechselfparameter

Im Kapitel 2.3.2 („Substratoxidation unter Belastung“) wurde die prozentuale Sauerstoffaufnahme bereits als ein Maß für die Belastungsintensität und damit für die körperliche Beanspruchung beschrieben (MC ARDLE WD et al. 1991). Während einer ansteigenden Belastungsspiroergometrie verhalten sich die Sauerstoffaufnahme und die Herzfrequenz proportional zueinander (s. Abb. 2.5). Aus diesem Wissen heraus, können durch die Messung der Herzfrequenz während körperlicher Belastung die Sauerstoffaufnahme sowie der Energieaufwand eingeschätzt werden. Weiterhin ist die Herzfrequenzmessung ein in der Praxis leicht durchführbarer Prozess zur Bestimmung der körperlichen Auslastung (SCHMIDT & THEWS 1995).

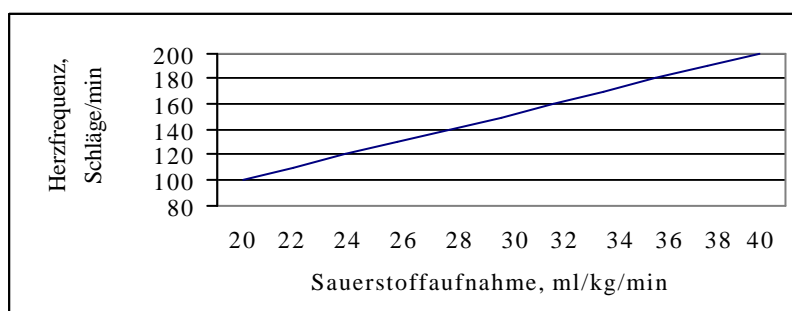


Abb. 2.5: Lineare Beziehung zwischen Herzfrequenz und Sauerstoffaufnahme während ansteigender Belastung bei einem untrainierten Normalgewichtigen

(modifiziert nach MC ARDLE WD et al. 1991)

Auch die *Lactatansammlung im Blut* während körperlicher Aktivität steht in Beziehung zur Sauerstoffaufnahme und wird zur Einschätzung der anaeroben Stoffwechselverhältnisse im belasteten Muskel herangezogen.

Die Lactatproduktion ist abhängig vom Trainingszustand und vom Muskelfasertyp. Leichte Belastungen gehen mit keinem oder nur mit geringem Anstieg der Lactatkonzentration im Blut einher (COOPER DM et al. 1989). Ab einer Belastungsintensität von 50% der maximalen Sauerstoffaufnahme (moderate Intensität) beginnt die Lactatproduktion in der anaeroben Glycolyse zur zusätzlichen Energiebeschaffung bei Untrainierten (JOYNER MJ 1993). Trainierte zeigen erst ab einer Belastung von 75% der maximalen Sauerstoffaufnahme (schwere Belastung) einen signifikanten Anstieg der Lactatkonzentration (MC ARDLE WD et al. 1991). Die Abbildung 2.6 verdeutlicht diesen Zusammenhang.

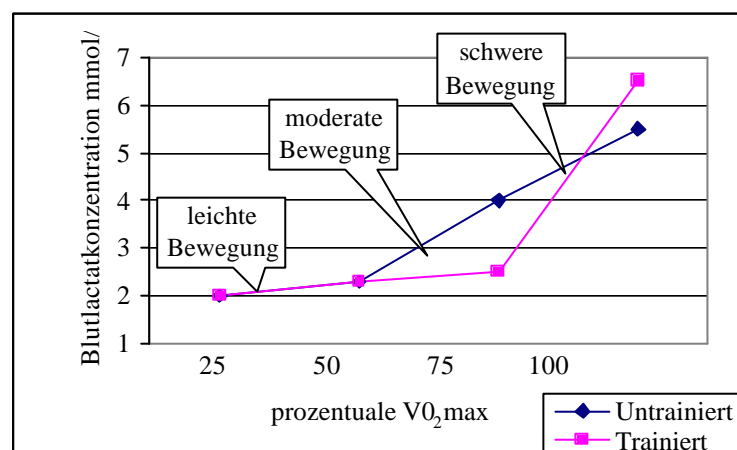


Abb. 2.6: Blutlactatkonzentrationen in Beziehung zur Sauerstoffaufnahme während ansteigender körperlicher Belastung

(modifiziert nach MC ARDLE WD et al. 1991)

Bei einer Lactatkonzentration von 2 mmol/l befindet sich der Stoffwechsel im aeroben / anaeroben Übergang. Ab einem Anstieg auf 4 mmol/l ist die anaerobe Schwelle erreicht. Bei dieser Lactatkonzentration liegt die Leistungsgrenze, d.h., die Energie stammt jetzt ausschließlich aus der anaeroben Energiegewinnung (JONES NL et al. 1980). Der hohe Bedarf an Sauerstoff kann bei dieser hohen Belastungsintensität nicht gedeckt werden, so dass vermehrt Lactat produziert wird. Das hat zur Folge, dass der pH-Wert des Blutes sinkt. Unter diesen Bedingungen werden einerseits die Fettoxidation (JONES NL et al. 1980) und andererseits die Glycogenolyse gehemmt (SHIELS ME et al. 1994). Es kommt sehr schnell zur totalen Erschöpfung (MC ARDLE WD et al. 1991).

Ein arbeitender Muskel benötigt eine bessere Durchblutung. Dieser Tatsache wird der Organismus dadurch gerecht, dass sich sein Blutdruck verändert. Während einer kontinuierlich ansteigenden Ergometrie oder auch dynamischen Belastung wird der systolische Druck parallel zur Leistungssteigerung erhöht und der diastolische Wert bleibt konstant (SCHMIDT RF & THEWS G 1995) bzw. erhöht sich nur leicht (MITCHELL JH et al. 1994). Der arterielle Mitteldruck wird erhöht (THEWS G et al. 1991). Dieser Zusammenhang ist in Abbildung 2.7 dargestellt.

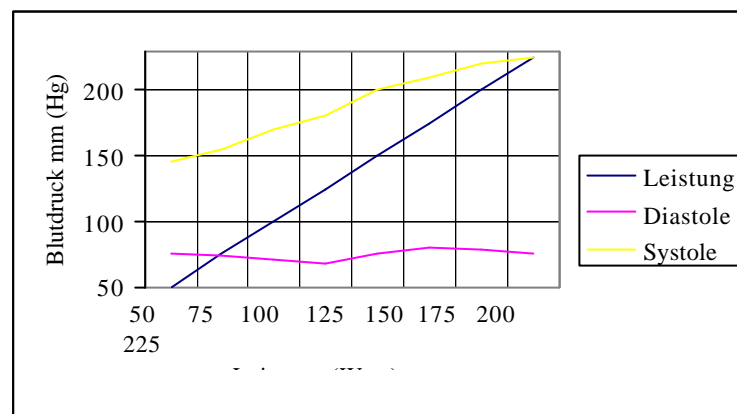


Abb. 2.7: Einfluss kontinuierlicher Leistungssteigerung auf systolischen und diastolischen Blutdruck

(modifiziert nach THEWS G et al. 1991)

Unter kontinuierlicher submaximaler Belastung im aeroben Bereich bleibt die Systole nach kurzem, schnellem Anstieg auf einem Niveau, wobei die Diastole etwas erniedrigt wird (MITCHELL JH et al. 1994).

3 Material und Methoden

Die Studie wurde am 01.06.1999 von der Ethik-Kommission in Giessen genehmigt (s. Anhang, Kap. 9.4).

3.1 Probandenkollektiv

3.1.1 Rekrutierung der Patientinnen

Zur Rekrutierung der Patientinnen wurden niedergelassene Allgemeinmediziner, Internisten und Kardiologen im Raum südlich von Giessen (Butzbach, Bad Nauheim und Friedberg) angeschrieben (s. Anhang, Kap. 9.6, 9.7). Den Ärzten wurde das Projekt vorgestellt und um eine Mitarbeit im Rahmen einer Patientenvermittlung gebeten. Ansonsten erfolgte die Rekrutierung über Mundpropaganda der Patientinnen.

3.1.2 Voraussetzungen für die Studienteilnahme

Für die Teilnahme an der Studie waren folgende *Einschlusskriterien* zu erfüllen:

- adipös (BMI zwischen 30 und 40 kg/m²),
- stoffwechselgesund,
- Alter: 25 – 60 Jahre,
- Geschlecht: weiblich,
- die Patientin ist an der Teilnahme am Trainingsprogramm interessiert und motiviert,
- minimale Belastungsfähigkeit von 60 Watt und
- schriftliche Einverständniserklärung.

Patientinnen, auf die eines der folgenden *Ausschlusskriterien* zutraf, wurden nicht zur Teilnahme an der Studie zugelassen:

- koronare Herzkrankheit: Kontraindikation gegen Ergometer-Belastung,
- Diabetes Mellitus Typ I,
- bekannte Nierenfunktionsstörungen (Beeinflussung der Stickstoffabgabe),
- bekannter Medikamenten-, Drogen- oder Alkoholabusus,

- weitere Krankheiten oder Funktionsstörungen, die nach Meinung des Prüfarztes eine Teilnahme an dem Trainingsprogramm ausschließen, z.B. andere, oben noch nicht genannte physische Einschränkungen des Körperapparates, die die Teilnahme an der Studie behindern würden,
- Bedarf an nicht erlaubter Begleitmedikation:
Medikamente, die Einfluss auf das Körpergewicht haben, z.B. Diuretika, Schilddrüsenhormone und systemisch wirkendes Kortison (wenn eine stabile Therapie während der letzten drei Monate nachgewiesen werden kann und eine Dosisänderung bis zur Beendigung der Studie nicht vorgesehen ist, sind solche Medikamente erlaubt),
- keine Bereitschaft zur Zusammenarbeit im Rahmen der Studienanforderungen,
- Unfähigkeit, die in Zusammenhang mit der Studie anstehenden Leistungen (z.B. Führen eines Ernährungsprotokolls) zu erbringen,
- gleichzeitige Teilnahme an einer anderen Studie und
- Schwangerschaft (Nachweis durch Schwangerschaftstest) oder Laktation (veränderter Hormonstatus).

Begleiterkrankungen

Erkrankungen, die bereits bei der Aufnahme in die Studie bestanden und nicht unter die Ausschlusskriterien fielen, galten als Begleiterkrankungen und mussten als solche dokumentiert werden. Die Begleiterkrankungen sollten vom behandelnden Arzt unter geeigneter Medikation stabilisiert werden. Im Verlauf der Studie sollte die Medikation möglichst unverändert weitergeführt werden.

Veränderungen der Medikation, sowie neu hinzukommende Begleiterkrankungen und Medikationen während des Studienverlaufs waren zu dokumentieren. Der Begriff *Begleiterkrankungen* umfasst auch Erkrankungen, die während der Studie auftraten, aber nicht mit dieser in Verbindung standen. Eine Teilnehmerin wurde im Studienzeitraum operiert. Diese Daten wurden nicht mit ausgewertet. Ansonsten gab es keine Begleiterkrankungen.

3.1.3 Beschreibung des Probandenkollektivs und Gruppierung

Die folgenden Angaben zur Beschreibung des Patientinnenkollektivs ergaben sich aus der Aufnahmeuntersuchung, welche von einem in der Studie involvierten Arzt der Adipositasambulanz der III. medizinischen Klinik und Poliklinik der Justus-Liebig-Universität Giessen durchgeführt wurde, und einem Fragebogen, der nach der Studie von den Probandinnen beantwortet wurde.

Insgesamt erfüllten 16 weibliche Personen alle zuvor formulierten Voraussetzungen und nahmen an der Studie teil. Es wurde sich für ein weibliches Probandenkollektiv entschieden, da Frauen sich in vergangenen Studien der Arbeitsgruppe Prof. Dr. med. H.U. Klör als zeitflexibler erwiesen. 2 Personen mussten bereits zu Beginn aus unvorhersehbaren Gründen (Operation, zwei Pflgefälle in der Familie) ausscheiden.

Laut Anamneseprotokoll (s. Anhang, Kap. 9.9), welches bei der Aufnahmeuntersuchung gemeinsam mit jeder Patientin ausgefüllt wurde, gaben alle an, interessiert und motiviert an der Teilnahme der mehr als viermonatigen Studie zu sein. Bei der ansteigenden Spiroergometrie hat das gesamte Kollektiv von 14 Probandinnen die minimale Belastungsfähigkeit von 60 Watt als Einschlusskriterium erreicht. Das Durchschnittsalter der Probandinnen betrug 40,9 (\pm 11,5) Jahre. Unter den Patientinnen befand sich keine Diabetikerin; weiterhin ergaben die Laboruntersuchungen keine nachweislichen Fettstoffwechselstörungen und keine veränderten Harnsäurewerte. Die weiteren Ausschlusskriterien wurden alle verneint oder vom Arzt als nicht zutreffend beurteilt.

Aufgrund des hohen technischen Aufwands der durchgeführten Untersuchungen (insbesondere der Kalorimetrien) wurde die Patientenzahl einer Gruppierung auf maximal 4 Personen begrenzt. Dadurch ergaben sich insgesamt 5 Gruppierungen. In Tabelle 3.1 befindet sich eine genaue Beschreibung der Probandinnen.

Nach der Durchführung der Gruppierungen 1 bis 3 und der Beurteilung der entsprechenden Ergebnisse wurden die Messergebnisse und Vermutungen der Vorstudie (HAHN S et al. 1999) nicht bestätigt. Die noch zeitlich folgenden Gruppierungen wurden nun mit einer niedrigeren Intensität belastet: Die Gruppierungen 1 bis 3 (Probanden 01 bis 11) gehörten somit der Belastungsintensitätsgruppe 30% $\dot{V}O_2\text{max}$ und Gruppierungen 4 bis 5 (Probanden 12 bis 15) der Belastungsintensitätsgruppe 25% $\dot{V}O_2\text{max}$ an. Die Ergebnisse der Substratutilisierung der Probanden 1 bis 11 zeigten, dass sie nicht in die aktuelle

„Klassifikation für körperliche Aktivitätsstufen“ eingegliedert werden konnten (MC ARDLE WD et al. 1991, s. Kap. 5.4). Die Messwerte bei leichter Belastungsintensität (30% $\dot{V}O_2\text{max}$) entsprach einer mittelschweren Intensität, so dass der Studienleiter (Prof. Dr. med. H.-U. Klör) und die Autorin eine sehr leichte Belastungsintensität (25% $\dot{V}O_2\text{max}$) für die Gruppierungen 4 und 5 schufen (Definition s. Kap. 2.3.2). Aufgrund des unterschiedlichen Stoffwechselverhaltens während der submaximalen Belastung dieser beider Gruppen wird diese Unterscheidung im Ergebnisteil (s. Kap. 4) besonders hervorgehoben.

Tab. 3.1: Beschreibung der Probandinnen

Probanden-Nummer	Alter [Jahre]	Größe [cm]	Gewicht [kg]	BMI [kg/m ²]	Gruppierung	Belastungsgruppe
01*	34	164	105	39	1	30% $\dot{V}O_2\text{max}$
02	42	169	89	31,2	1	30% $\dot{V}O_2\text{max}$
03	31	159	86	34	1	30% $\dot{V}O_2\text{max}$
04	57	173	100	33,4	1	30% $\dot{V}O_2\text{max}$
05	30	164	80	30	2	30% $\dot{V}O_2\text{max}$
06	39	163	101	38	2	30% $\dot{V}O_2\text{max}$
07	44	160	80,2	31,3	2	30% $\dot{V}O_2\text{max}$
08	36	164,5	108	40	2	30% $\dot{V}O_2\text{max}$
09	60	162	78	30	3	30% $\dot{V}O_2\text{max}$
10	22	169,5	103	36	3	30% $\dot{V}O_2\text{max}$
11	35	163,5	99,5	37,2	3	30% $\dot{V}O_2\text{max}$
12	41	166	113,7	41,3	4	25% $\dot{V}O_2\text{max}$
13	39	172	88	30	4	25% $\dot{V}O_2\text{max}$
14	57	167	90	33	5	25% $\dot{V}O_2\text{max}$
15	53	164	87	32,3	5	25% $\dot{V}O_2\text{max}$
16*	45	161	86	33,2	5	25% $\dot{V}O_2\text{max}$
MW (Mittelwert)	41,6	165,1	93,9	34,4	Gruppe	

* Die in grau dargestellten Werte betreffen Patienten, welche aus beschriebenen Gründen, die Studie abbrechen mussten.

Von den insgesamt 14 Patientinnen waren 9 der Befragten Nichtraucher- sowie 5 Raucherinnen. Die Studienteilnehmerinnen aus der Gruppe 2 waren alle Nichtraucherinnen. Von den Raucherinnen gaben 2 Probandinnen an, Gelegenheitsraucherinnen zu sein (unter 10 Zigaretten pro Woche) und 3 Probandinnen erklärten, täglich zur Zigarette (20 Zigaretten pro Woche und mehr) zu greifen. Eine sehr starke Raucherin (mehr als eine Schachtel pro Tag) war auch dabei. Die Befragung durch den Arzt in der Anamneseuntersuchung ergab, dass eine der Studienteilnehmerinnen keinen Alkohol verzehrt, 11 einen geringen Alkoholverzehr pro Woche (gemittelt über eine 7 Tageweche weniger als 20 g Alkohol pro Tag) und 2 einen höheren Verzehr von Alkohol (mit mehr als 20 g Alkohol/Tag) haben.

Mithilfe des Fragebogens wurden nach Abschluss der Studie die Sportgewohnheiten vor Studienbeginn erfragt. Die Hälfte gab an, bis zum Schulabschluss aktiv Sport getrieben zu

haben. Davon waren 4 Patientinnen bis zum 15. Lebensjahr Leistungssportlerinnen mit einem Zeitaufwand von mehr als 20 Stunden Sport in der Woche. 7 Probandinnen trieben vor der Studie seit mehreren Jahren keinen Sport, 6 Patientinnen hatten mit 3 Stunden in der Woche mäßige Bewegung. Eine Patientin gab an, täglich Sport im Studio mit hoher Intensität zu betreiben.

Für die Beendigung der aktiven Bewegung wurden folgende Gründe angegeben: Lebensumstellungen wie Pubertät, Berufseinstieg oder -wechsel, Partner, Geburt und Betreuung von Kindern, gesundheitliche Probleme wie orthopädische Einschränkungen, Lymphprobleme, hoher Blutdruck und die Adipositas selbst; 2 Patientinnen gaben an, „keine Lust“ mehr gehabt zu haben.

Das Durchschnittsalter, in dem das Problem „Übergewicht“ begann, betrug 17,1 Jahre. Das ist ein Lebensabschnitt, in dem mehr als 2/3 der Probandinnen sich in der beruflichen Ausbildung, zumeist eine sitzende Tätigkeit, befanden.

Die Ursachen für den Einstieg in die Adipositas waren nach Selbsteinschätzung: Pubertät, Klimakterium, Einnahme der Pille, Scheidung, neue Ehe, Geburt von Kindern, Lust nach Süßem, Trösten mit Essen, Urlaube, Berufsstress, häufige Restaurantbesuche, Tagungen und falsche Dosierung von Schilddrüsen-Tabletten.

3.2 Studiendesign

Die Studie gliederte sich in 3 Phasen:

1. Aufnahmeuntersuchung und Basiswoche,
2. Stationärer Phase (4 Tage),
3. Ambulante Weiterbetreuung und Kontrolluntersuchungen (4 Monate).

Die Abbildung 3.1 gibt einen Überblick über den Ablauf der Studie mit den jeweiligen Phasen und zugehörigen Untersuchungsterminen.

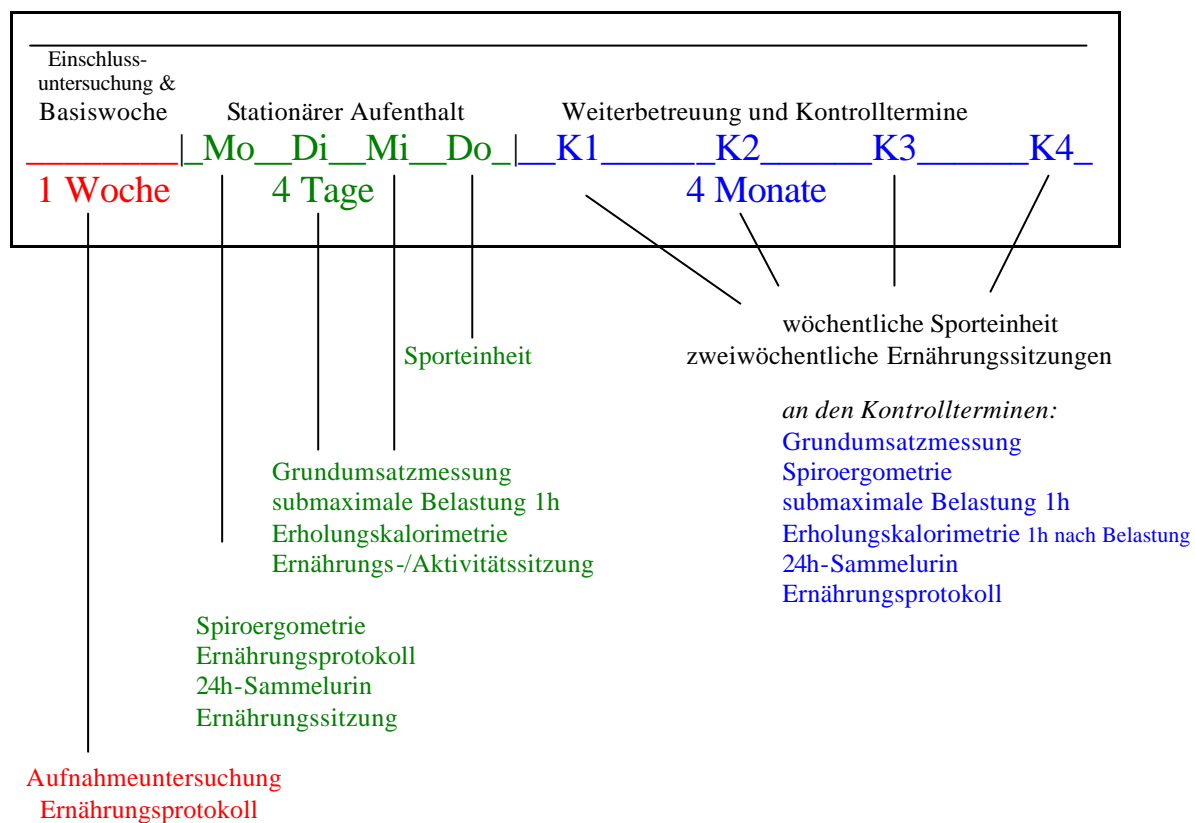


Abb. 3.1: Schematische Darstellung des Studiendesigns

3.2.1 Einschlussuntersuchung und Basiswoche

Die **Einschlussuntersuchung** fand in der Adipositasambulanz der III. medizinischen Klinik und Poliklinik der Justus-Liebig-Universität Giessen statt. Sie umfasste die Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien (s. Kap. 3.1.2) anhand eines Anamneseprotokolls (s. Anhang, Kap. 9.9), die anthropometrische Untersuchung, die Messung der maximalen Sauerstoff-

aufnahme, die Patientenaufklärung und die Aushändigung wichtiger Materialien (s. unten). Die Tabelle 3.2 zeigt den Ablauf der Untersuchungen.

Tab. 3.2: Darstellung zum Ablauf der Untersuchungen – Einschlussuntersuchung und Basiswoche

Zeitraum	Maßnahmen	Untersuchungsparameter
Einschluss- untersuchung	Aufnahme der körperlichen Konstitution durch einen Arzt	Aufnahmeuntersuchung, Einschluss-/Ausschluss- kriterien
	Ermittlung der max. Leistungs- fähigkeit unter Belastung Anthropometrie	Puls, Blutdruck, Lactatwert, Energieumsatz, Körpergröße, -gewicht, Waist-to-Hip-ratio, Körperzusammensetzung
Basiswoche	Ernährungsprotokoll (3 Tage)	Nährstoffzufuhr

(modifiziert nach KLÖR HU et al. 1999)

Die anthropometrischen Untersuchungen (s. Kap. 3.3.1) beinhalteten die Bestimmung des Körpergewichts, der Körpergröße, die Messung der Waist-to-Hip-Ratio und der Körperzusammensetzung mittels Bioelektrischer Impedanzanalyse (BIA). Mithilfe einer ansteigenden Spiroergometrie wurden 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme (in Watt) der Probandinnen bestimmt. Untersuchungsparameter während der Spiroergometrie waren Energieumsatz, Herzfrequenz, Blutdruck und Lactatwert vor und nach der Belastung. Die Patientinnen wurden bei der Terminvereinbarung über die Untersuchungsbedingungen informiert (nüchtern, in leichter Bekleidung, usw., s. Kap. 3.3.2).

Im Rahmen dieser Aufnahmeuntersuchung erfolgte auch die Patientenaufklärung in mündlicher und schriftlicher Form (s. Anhang, Kap. 9.5). Am Ende des Gespräches bestätigten die Patientinnen in einer schriftlichen Einverständniserklärung (s. Anhang, Kap. 9.10), dass sie über Ablauf und Risiken der wissenschaftlichen Studie ausführlich aufgeklärt wurden und gewillt waren, an der Studie teilzunehmen. Die Probandinnen erhielten weiterhin das erste 3-Tage-Ernährungsprotokoll, das an 3 aufeinanderfolgenden Tagen einschließlich eines Wochenendtages während der Basiswoche zu führen war. Die Patientinnen wurden in der korrekten Führung des Protokolls geschult; das 3-Tage-Ernährungsprotokoll beinhaltete darüber hinaus auch eine schriftliche Instruktion (s. Anhang, Kap. 9.11).

3.2.2 Stationärer Aufenthalt

Der 2. Teil der Studie umfaßte 4 Tage stationären Aufenthalt in der Kaiserberg-Klinik Bad Nauheim, Station 6, Abteilung Innere Medizin, unter der Leitung von Prof. Dr. med. B. Wüsten.

Die wesentlichen Ziele der stationären Phase waren die Erarbeitung eines individuellen Trainingsprogramms anhand der 30%, bzw. 25%igen maximalen Sauerstoffaufnahme und die Schulung der Patientinnen zur eigenständigen Durchführung des Trainings. Gleichzeitig wurde die Gruppenbildung gefördert, die als Motivation für die nachfolgende ambulante Kontrollphase genutzt werden sollte. Der Ablauf des stationären Aufenthalts ist der Tabelle 3.3 zu entnehmen.

Tab. 3.3: Darstellung zum Ablauf der Untersuchungen während der stationären Phase

Zeitraum		Maßnahmen	Untersuchungsparameter
Tag 1		Begrüßung Vorstellung des Studienprojektes Einführungssitzungen Ernährungsprotokoll bis einschließlich Tag 3 24-Stunden-Urin sammeln vom Tag 1 (bzw. Tag 2) bis Tag 2 (bzw. Tag 3)	Bestandsaufnahme und Zieldefinition; Nährstoff- und Fettzufuhr; N-Ausscheidung (Anhang, Kap. 9.16, Tab. 4.4b);
Tag 2/3	0h	Ruheenergieumsatzmessung	Energieumsatz, Substratoxidation;
	1h	Frühstück 4h Nüchternphase Sport-/Ernährungsvortrag	
	4h	Energieumsatzmessung unter 60-minütiger Belastung mit 30% , bzw. 25% max. Leistungsfähigkeit	Puls, Blutdruck, Lactatwert, Energieumsatz, Substratoxidation;
	(5h 6h	Standardisierte Zwischenmahlzeit) Regenerationsumsatzmessung 1h nach Ende der Belastung	Energieumsatz, Substratoxidation;
Tag 3/2		Kochkurs/Ernährungsberatung	
Tag 4		Freie, aktive Sporteinheit mit Sporttherapeut; Besprechung des Sports für zu Hause (mit Pulsuhr) und des Aktivitätsprotokolls ; Entlassung	

(modifiziert nach KLÖR HU et al. 1999)

3.2.3 Ambulante Weiterbetreuung und Kontrolluntersuchungen

Die ambulante Weiterbetreuung gliederte sich in einen praktischen Teil, der die betreute wöchentliche Aquagymnastik und den täglichen Sport in Eigenverantwortung umfasste, und in einen theoretischen Teil. Die Theorie bestand aus dreiwöchentlichen Ernährungsschulungen. Weiterhin fanden alle vier Wochen Kontrollmessungen statt. Die Darstellung der Kontrollmessungen befindet sich in Tabelle 3.4.

Tab. 3.4: Darstellung zum Versuchsablauf der ambulanten Weiterbetreuung

Zeitraum	Maßnahmen	Untersuchungsparameter
1.-16. Woche	Topic: Sport Tägliches, selbständiges Training mit einer Trainingsdauer von min. 1 Stunde; Wöchentliche, 1-stündige Aquagymnastik mit Sporttherapeut und Anregungen für zu Hause sowie tägliches Aktivitätsprotokoll; Topic: Ernährungsschulungen 3-wöchentliche Ernährungsschulungen	Einschätzung und Kontrolle der physischen Belastung
1. Woche	Ernährungsprotokoll	Nährstoffzufuhr
Kontrolltermine 4., 8., 12. und 16. Woche	Topic: Messungen und Untersuchungen <i>Tag 1 (Montag)</i> Ruheenergieumsatz Anthropometrie 3-Tage-Ernährungsprotokoll 24-Stunden-Urin sammeln Überprüfung der max. Leistungsfähigkeit unter Belastung & Anpassung der 30% / 25% Leistungsfähigkeit Sportcheck <i>Tag 2 (Dienstag)</i> Energieumsatz unter 60-minütiger Belastung mit 30% / 25% der max. Leistungsfähigkeit Regenerationsumsatz 1 h nach Ende der Belastung	Puls, Blutdruck, Lactatwert, Energieumsatz, Substrat-oxidation; Körpergewicht, WHR, Körperzusammensetzung; Nährstoffzufuhr, Substrat-oxidation, individuelle Ernährungsberatung; N- Ausscheidung, Substratox. Puls, Blutdruck, Lactatwert, Energieumsatz Kontrolle des Trainings und Abgabe der Aktivitätsprotokolle Puls, Blutdruck, Lactatwert, Energieumsatz, Substrat-oxidation, Energieumsatz, Substratoxidation;

Praxis: Sport

Die Patientinnen betreiben in den 16 Wochen nach dem stationären Aufenthalt täglich eine Sportart ihrer Wahl, wie Radfahren auf flachen Strecken oder Walking und führten ein Aktivitätsprotokoll (s. Anhang; Kap. 9.13). Die Sportarten und die individuellen Sportprogramme wurden zuvor während des Aufenthalts in der Klinik mit der Betreuerin theoretisch besprochen und mit der Sporttherapeutin praktisch erlernt. Die Intensität der Belastung betrug 25 - 30% der maximalen Leistungsfähigkeit. Als Grundlage der Standardisierung standen Pulsuhren zur Verfügung. Die sportliche Betätigung sollte täglich mindestens 1 Stunde andauern.

Im 3. Teil der Studie trafen sich die Teilnehmerinnen wöchentlich einmal zur Aquagymnastik mit einem Sporttherapeuten und der Betreuerin in der Klinik (s. Abb. 3.2). Neben dem Erlernen neuer Sportübungen im Wasser, wurden hier Fragen und Probleme diskutiert. Ziel des Sportchecks war die Motivation der Teilnehmerinnen sowie die Kontrolle des regelmäßigen Trainings anhand des Aktivitätsprotokolls und der Art der sportlichen Betätigung.



Abb. 3.2: Praktische Durchführung der Aquagymnastik

Theorie: Ernährungsschulungen

Es bestand für jede Probandin die Möglichkeit, alle 3 Wochen an interaktiven Ernährungsinformations- und Ernährungsaufklärungsveranstaltungen teilzunehmen.

Ziele und Inhalte der Ernährungsschulungen bauten auf aktuellen Forschungsergebnissen auf, die die Ursachen für die Adipositas als eine Kombination genetischer Determination und ungünstiger Lebensweise, das heißt Ernährungsfehler und Bewegungsmangel, lokalisierten. Gewichtsreduktion und -erhaltung wurden als ein langfristiger Prozess dargestellt, auch über den Studienzeitraum hinaus. Es wurde kein herkömmliches Diätprogramm angewendet,

sondern eine gesunde, fettreduzierte Ernährung und Liberalisierung komplexer Kohlenhydrate gelehrt. Grundlage zur Einschätzung der Fettgehalte der Lebensmittel war das Prinzip des Zählens von Fettpunkten nach PUDEL (PUDEL V & ELLROT T 1998). Im Mittelpunkt standen Genussfähigkeit und die Freude am Essen.

Grundlegend für die Durchführung der Ernährungsschulung war die Motivation der Patientinnen durch die Betreuerin. Wesentlicher Eckpfeiler war das Erlernen von Verhaltensweisen und Einstellungen als Langzeitstrategie zur flexiblen Esskontrolle mit Kompensationsmechanismen. Das heißt z.B., alle Lebensmittel durften verzehrt werden – lediglich der Fettverbrauch wurde durch fettarme Zubereitungsmethoden und Verwendung fettreduzierter Lebensmittel eingeschränkt. Im Vordergrund stand auch die energetische Einschätzung und das Wissen um die physiologische Verwertbarkeit von einfachen Kohlenhydraten und Alkohol.

In den Ernährungsschulungen der ambulanten Weiterbetreuung wurden die Inhalte der Einführungssitzung des stationären Aufenthalts im Detail erörtert.

In *Sitzung 1* wurde die Entstehung der Adipositas in der Gruppe erläutert. Das Erkennen zweier wichtiger Einflussfaktoren stand im Mittelpunkt: die Wechselbeziehung zwischen genetischer Disposition und der Lebensweise. Es wurde aufbauend darauf eingegangen, welche Gestaltungsmöglichkeiten dem Patienten durch eine gesunde Ernährung und Bewegung zur Verfügung stehen.

Die Grundlagen der Ernährungsphysiologie, insbesondere des Hauptnährstoffs Fett, waren Thema der *Sitzung 2*. Die Probandinnen sollten den Zusammenhang von Grundumsatz und Energieverbrauch sowie die Wirkungsweise von Blitzdiäten nachvollziehen können.

Aufbauend auf Sitzung 2 wurden in *Sitzung 3 und 4* die praktische Umsetzung einer fettreduzierten Ernährung (Einkaufen und Zubereitung), das heißt, die Reduzierung der täglichen Fettaufnahme auf 60 Gramm und eine Liberalisierung der komplexen Kohlenhydrate erarbeitet. Liberalisierung bedeutet in diesem Fall, dass es keine Begrenzung der Lebensmittel gab, die komplexe Kohlenhydrate und dafür kein Fett enthalten.

Die letzte Ernährungssitzung der ambulanten Weiterbetreuung setzte sich mit den Verhaltensänderungen und deren Wirkung auf das soziale Umfeld auseinander. Es wurden in Rollenspielen Verhaltensweisen eingeübt, um Wünsche klar zu definieren. Weiterhin wurden Themen wie „Misserfolg, Vorurteil und Rückfall“ diskutiert. Die Gruppe erarbeitete individuelle Bewältigungsstrategien bei schwierigen Situationen.

Nach zwei Monaten wurde aufgrund großen Interesses ein weiterer Kochkurs unter dem Motto: „fettarme und geschmackvolle Zubereitungsformen“ veranstaltet.

Kontrolltermine: Messungen und Untersuchungen

Jede Patientin führte in der 1. Woche nach Ende des stationären Aufenthaltes ein 3-Tage-Ernährungsprotokoll zu Hause. In der 4., 8., 12. und 16. Woche wurden am Tag 1 (z.B. Montag) der Energieumsatz in Ruhe (Ruhek calorimetrie) bestimmt, die anthropometrischen Daten wie Körpergewicht, Körperzusammensetzung und Waist-to-Hip-Ratio erhoben und die maximale Leistungsfähigkeit überprüft.

An einem weiteren Tag, mit einer zeitlichen Distanz von 2 bis 3 Tagen zum ersten Tag (z.B. Mittwoch oder Donnerstag), wurden die Energieumsätze und die Substratoxidationen unter Belastung und in der Regenerationsphase bestimmt.

In der jeweiligen Kontrollwoche sammelten die Patientinnen einmal den 24-Stunden-Urin (am Belastungstag) und führten ein 3-Tage-Ernährungsprotokoll zur Erfassung der Nährstoffaufnahme (s. Anhang, Kap. 9.11).

3.3 Methoden: Prinzipien und Durchführung

3.3.1 Anthropometrie

3.3.1.1 Bestimmung von Körpergewicht, Körpergröße und BMI

Das *Körpergewicht* wurde auf Digitalwaagen (Eingangsuntersuchung: Soehnle, Kontrolluntersuchungen: Tanita) mit einer Messgenauigkeit von 100 g bestimmt. Für die Kleidung wurde das Messergebnis um 1 kg korrigiert.

Die *Körpergröße* wurde mit einem in der Körperwaage (Soehnle) integrierten Stabanthropometer bestimmt. Das Gerät arbeitete mit einer Meßgenauigkeit von 0,1 cm. Die Patientin stand zu der Messung selbständig in aufrechter Haltung mit geradeaus gerichtetem Blick.

Der *Body Mass Index* (BMI) zur Adipositas klassifizierung errechnet sich durch den Quotienten aus dem Körpergewicht und dem Quadrat der Körpergröße (GUTIERREZ-FISAC J et al. 1996; s. Definition S. 3, Kap. 2.1).

3.3.1.2 Bestimmung des Taillen- und Hüftumfanges

Die Fettverteilung kann mittels des Quotienten aus *Taillen-* und *Hüftumfang* (*Waist-to-Hip Ratio* = WHR) bestimmt werden (s. Definition, S. 3, Kap. 2.1).

Die Messung der WHR erfolgte bei jeder Probandin durch dasselbe Massband (Messbereich: 0-150 cm). Die Bestimmung wurde an der gerade stehenden, weitgehend entkleideten Person mit leicht gespreizten Armen auf 0,5 cm genau durchgeführt.

Der Taillenumfang wurde an der schmalsten Körperstelle zwischen dem unteren Rippenbogen und dem Beckenkamm (Höhe des Bauchnabels) gemessen. Die Bestimmung des Hüftumfanges erfolgte an der breitesten Körperstelle auf der Höhe des Trochanter major (DEURENBERG P 1994; LEAN ME et al. 1996).

3.3.1.3 Bioelektrische Impedanzanalyse

Mittels der Bioelektrischen Impedanzanalyse (BIA) wird die Messung der Körperzusammensetzung, das heißt die Erfassung von Körperfettmasse (FM), fettfreier Körpermasse (FFM) und Gesamtkörperwasser (TBW), durchgeführt.

Das Messprinzip beruht auf der Messung des elektrischen Widerstandes, den der Körper einer angelegten Wechselspannung entgensetzt. Dieser Widerstand wird als *Impedanz* bezeichnet und teilt sich in 2 Bestandteile auf: die *Resistance* (*R*) und *Reactance* (*Xc*). Die Resistance entspricht dem Ohm-Widerstand bzw. dem Gesamtwiderstand des Körpers; sie verhält sich umgekehrt proportional zum Gesamtkörperwasser. Die Reactance ist der kapazitive Widerstand. Dabei verhält sich jede Zellmembran des Körpers wie ein kleiner Kondensator (HAHN S 2000).

Die Berechnung der Körperzusammensetzung erfolgte im Rahmen dieser Studie nach der Formel von DEURENBERG P (1994).

Für die *fettfreie Masse* gilt:

$$\mathbf{FFM} = 0,340 * 10^4 * H^2/R + 15,34 H + 0,273 W - 0,127 A + 4,56 S - 12,44$$

FFM = Fettfreie Masse [kg]
 H = Körpergröße [m]
 R = Resistance [Ω]
 W = Körpergewicht [kg]
 A = Alter
 S = Geschlecht [Frauen S = 0; Männer S = 1]

Die *fettfreie Masse in Prozent des Körpergewichtes* wird wie folgt berechnet:

$$\mathbf{FFM [\%]} = \mathbf{FFM [kg]} * 100 / \mathbf{W}$$

FFM [%] = Fettfreie Masse [%]
 FFM [kg] = Fettfreie Masse [kg]
 W = Körpergewicht [kg]

Für die Berechnung der *Fettmasse* wird die Differenz aus dem Körpergewicht und der fettfreien Masse gebildet:

$$\mathbf{FM} = \mathbf{W} - \mathbf{FFM}$$

FM = Fettmasse [kg]
 FFM = Fettfreie Masse [kg]
 W = Körpergewicht [kg]

Die *Fettmasse in Prozent des Körpergewichtes* wird wie folgt berechnet:

$$\mathbf{FM [\%]} = \mathbf{FM [kg]} * 100 / \mathbf{W}$$

FM [%] = Fettmasse [%]
 FM [kg] = Fettmasse [kg]
 W = Körpergewicht [kg]

Die Messung wurde mit dem Gerät „Body Composition Analysator BIA 2000“ der Firma DATA INPUT Frankfurt durchgeführt.

Da die Messergebnisse sehr stark vom Gesamtkörperwasser und dessen Verteilung zwischen intra- und extrazellulärem Raum abhängen, mussten die nachfolgend beschriebenen *standardisierten Bedingungen* eingehalten werden:

- Nahrungskarenz mindestens 4-5 Stunden vor der Messung,
- ausgeruhter, körperlicher Zustand: keine sportlichen Aktivitäten in den letzten 24 Stunden,
- Alkoholkarenz in den letzten 24 Stunden,
- angenehme Körpertemperatur: die Patientin sollte weder frieren noch schwitzen,
- exakte Platzierung der Elektroden auf die fettfreie Haut,
- die Blase sollte entleert sein und
- keine Flüssigkeitsaufnahme unmittelbar vor der Messdurchführung.

Durchführung: Bei der Messung lagen die Probandinnen entspannt in der Horizontalen. Die Oberschenkel durften sich während der Messung nicht berühren und die Arme keine anderen Körperteile berühren. Es wurde darauf geachtet, dass die Patientin keinen Kontakt zu äußeren Metallgegenständen hatte. Metallhaltige Gegenstände an der Person wie z.B. Schmuck, Uhren oder chirurgische Materialien haben keinen Einfluss auf die Messung.

Die Messung wurde an der dominanten Körperseite durchgeführt. Hierzu machten die Probandinnen bei Rechtshändigkeit den rechten Fuß und die rechte Hand frei. Es wurden dort, wie in Tabelle 3.5 beschrieben, jeweils zwei selbstklebende Einmalelektroden der Firma Sentry Silver Sircuit angebracht. Um reproduzierbare Ergebnisse zu erhalten, war die exakte Platzierung der Elektroden von besonderer Wichtigkeit (LUKASKI HC 1990).

Tab. 3.5: Platzierung der Elektroden zur Durchführung der bioelektrischen Impedanzmessung (DATA INPUT)

Elektrode	Platzierung
<i>Rechter Handrücken</i>	
Distale Signalelektrode	Unmittelbar hinter dem Mittelfinger
Proximale Messelektrode	Auf der horizontalen Linie durch das Ulnarköpfchen
<i>Rechter Fußrücken</i>	
Distale Signalelektrode	Unmittelbar hinter der Mittelzehe
Proximale Messelektrode	Auf der horizontalen Linie durch den Innenknöchel

Die Messkabel wurden mit den Klemmen an die Elektroden angeschlossen und mit dem BIA-Gerät verbunden. Die Messung wurde mit dem Anschalten des Gerätes gestartet. Der Messstrom hatte eine Spannung von 0,8 mA und eine Frequenz von 50 kHz. Wenn die Werte von Resistance und Reactance konstant waren, konnten die Messergebnisse am Display bereits nach kurzer Zeit abgelesen werden.

3.3.2 Kalorimetrien

Prinzipien der Messungen und Durchführung

Die Bestimmung der Ruhe- sowie Belastungsenergieumsätze wurden mit dem tragbaren Gerät *K4b²* der Firma Cosmed durchgeführt.

Das Kernstück des Geräts *K4b²* ist eine tragbare Einheit. Sie wird während des Tests am Patienten mithilfe anatomischer Gurte befestigt und besteht aus einem O₂- und CO₂-Analysator, einer Sampling Pumpe, einem UHF-Sender und barometrischen Sensoren. Die Stromversorgung erfolgt durch einen Akku, der auf der Rückenplatte der Gurte befestigt wird. Der Versuchsaufbau ist in Abbildung 3.3 dargestellt. Durch einen Empfänger steht das Gerät auch für telemetrische Datenverarbeitung im Feldversuch zur Verfügung. Weiterhin besteht die Möglichkeit, die tragbare Einheit vom PC aus über eine serielle Schnittstelle zu steuern, so dass die Kalibration von der Software durchgeführt wird. Eine weitere Schnittstelle ermöglicht die gleichzeitige Steuerung eines Ergometers (USER MANUAL *K4b²*).



Abb. 3.3: Versuchsaufbau des Spirometers *K4b²*

Das *K4b²* verwendet ein System, das den Gasaustausch Atemzug für Atemzug analysiert. Das Messprinzip dieses portablen Gerätes beruht auf der indirekten Kalorimetrie. Die Messung der Herzfrequenz erfolgt über einen Pulsmessgürtel. Die kalorimetrischen Parameter werden aufgrund der gemessenen Größen O₂-Verbrauch ($\dot{V}O_2$), CO₂-Produktion ($\dot{V}CO_2$), respiratorischer Quotient (RQ) und der im Test eingegebenen Menge Harnstoff aus der Sammlung des 24h-Urins errechnet. Errechnete Parameter sind Energieverbrauch, Energieverbrauch pro cm² Körperoberfläche (kcal/cm²), Energieverbrauch pro kg Körpergewicht (kcal/kg KG), Oxidation von Proteinen (g/Tag, kcal/Tag oder %), Fetten (g/Tag, kcal/Tag oder %) sowie Kohlenhydraten (g/Tag, kcal/Tag oder %).

Zur Erzielung einer hohen Messgenauigkeit sind weiterhin verschiedene Kalibrationen notwendig: die Raumlufthalibration (vor jeder Messung), die Kalibration mit einem vorgegebenen Gasgemisch (einmal am Tag), die Gasdelaykalibration (einmal pro Woche) und die Kalibration der Turbine (einmal im Monat). Das K4b²-Spirometriegerät erlaubt es, kalorimetrische Messungen auf drei Arten durchzuführen: Datenaufzeichnung, telemetrische Datenübertragung und Online-Betrieb.

Zur Erfassung von unphysiologischen Messergebnissen ist zuzusagen, dass technische Fehler der Messvorrichtung ausgeschlossen werden können, da die oben genannte Reihenfolge der Kalibrationen vor jeder Messung bzw. an jedem Messtag durchgeführt wurde, welche den korrekten Zustand des Gerätes anzeigen. Bei Fehlermeldungen wurden keine Messungen durchgeführt. Die Messreihen wurden aus diesem Grund einmal unterbrochen. Die Service-Firma MES GmbH stellte in diesem Fall ein Ersatzgerät innerhalb von 2 Tagen zur Verfügung.

Bei der Terminvereinbarung erhielten die Patientinnen folgende Informationen: „Sie sollten in bequemer Kleidung und Sportschuhen erscheinen, keine Medikamente einnehmen, 4 Stunden vor der submaximalen Spiroergometrie weder geraucht noch gegessen haben, beziehungsweise früh morgens nüchtern zu der Grundumsatzmessung und der ansteigenden Spiroergometrie erscheinen.“

3.3.2.1 Energieumsatz und Substratoxidation unter Ruhebedingungen

Die Patientinnen kamen nüchtern, ohne größere körperliche Anstrengung in die Klinik. Sie legten sich entspannt auf ein Bett und wurden leicht zugedeckt, so dass sie weder schwitzten noch froren. Das Cosmed K4b² wurde gestartet, die Patientendaten eingegeben und die Raumlufthalibration durchgeführt. Nach Beendigung der Kalibration wurde die Maske befestigt. Die Messzeit betrug 25 bis 30 Minuten.

Für das Testergebnis wurden die ersten fünf und die letzten fünf Minuten als Eingewöhnungs- und Abbruchphase verworfen. Die Software des K4b² errechnete nach Beendigung des Tests und Speicherung der Daten aus $\dot{V}O_2$ und $\dot{V}CO_2$ den RQ. Ebenfalls wurde die Harnstoffmenge im 24-Stunden-Urin eingegeben, um den Energieumsatz und die Substratoxidation in 24 Stunden nachzukalkulieren.

Auf die Problematik zur Bestimmung dieser Untersuchungsparameter und in wie weit diese überhaupt auswertbar im Hinblick auf ein adipöses Probandenklientel sind, wurde bereits in Kapitel 2.2 erläutert und wird auch Thema im Kapitel 5.2 sein. Ein Lösungsansatz für Veränderungen für weitere Studien ist in Kapitel 7.1 dargestellt.

3.3.2.2 Ansteigendes Belastungs-EKG mit Spirometrie

Um 30%, bzw. 25% der maximalen Sauerstoffaufnahme berechnen zu können, wurde die maximale Sauerstoffaufnahme während einer stufenweise um 10 Watt ansteigenden Spiroergometrie mit EKG-Aufzeichnung, ausgehend von 0 Watt, bestimmt.

In der Aufnahmeuntersuchung wurde für die Spiroergometrie ein Gerät der Firma Madaus Schwarzer Medizintechnik GmbH & Co. KG der medizinischen Klinik und Poliklinik in Giessen genutzt. Zu den Kontrollterminen in der Kaiserberg Klinik in Bad Nauheim wurde ein Elektrokardiograph CARDIOVIT AT-60 von der Firma Schiller eingesetzt. Im Vorfeld erhielten die Patientinnen die Information, zum entsprechenden Termin morgens nüchtern (ohne koffein-, kalorien- und alkoholhaltige Getränke verzehrt zu haben) zu erscheinen; ebenfalls bestand an diesem Morgen Rauchverbot (s. Anhang; Kap. 9.5). Vor und nach der kalorimetrischen Messung unter einer ansteigender Belastungsintensität wurde der Lactatwert erfasst (s. Kap. 3.3.6).

Durchführung: Zu Beginn der Messung wurden die Blutdruckmanschette sowie die EKG-Elektroden angelegt. Als nächste Schritte wurden die Maske unter Zuhilfenahme der Mütze am Kopf befestigt und das Spirometrie-Gerät K4b² gestartet. Ein erster EKG-Ausdruck in Ruhe wurde aufgenommen und der Blutdruck und die Herzfrequenz unter Ruhebedingungen bestimmt. Nach einer Minute begann die Patientin im Leerlauf, das heißt ohne Widerstand, zu treten, nach einer weiteren Minute startete die Belastungsergometrie mit 10 Watt. Im weiteren Verlauf steigerte sich die Leistung minütlich um 10 Watt, bis schließlich die Ergometrie abgebrochen wurde. Folgende Kriterien, die zum Abbruch der ansteigenden Belastungsergometrie führten, wurden festgelegt:

- Beinermüdung, das heißt die Patientin konnte den Umdrehungswert von 50 nicht mehr einhalten,
- subjektive Erschöpfung (Luftnot o.ä.) und
- pathologische Veränderungen, z.B. Anstieg des systolischen Blutdrucks auf 240 mmHg.

Nach der Belastung wurde für 4 Minuten die Erholung der Patientin aufgenommen; hierzu saß die Patientin ohne zu treten auf dem Fahrradergometer. Während des Belastungstests sowie in der Erholungsphase wurde minütlich der Blutdruck gemessen. Der Elektrokardiograph druckte pro Minute ein Verlaufsprotokoll.

3.3.2.3 Berechnung der 30%- bzw. 25%- igen Sauerstoffaufnahme

Die lineare Funktion von Sauerstoffaufnahme zur ansteigenden Leistung (Watt) während des Belastungs-EKGs war Voraussetzung für die Bestimmung derjenigen Watt-, bzw. Zeitangabe, die der 30%-igen Sauerstoffaufnahme der Patientinnen entsprach. Anhand eines Rechenbeispiels wird deutlich, dass die Bestimmung der linearen Regressionsanalyse überflüssig wird. Die Begründung dafür ist, dass der maximale Wert der abhängigen Variable (Sauerstoffaufnahme = Y_{\max}) mit Hilfe der linearen Regression aus dem maximalen Wert der unabhängigen Variable (Zeit oder Leistung in Watt = t_{\max} oder I_{\max}) bestimmt wurde und dadurch die Parameter der Regression aus der Belastungsgleichung aufgrund der Linearität der Geradengleichung herausfallen. Diese Begründung ist aber nur dann nachvollziehbar, wenn die Probandin die ansteigende Belastungsergometrie vor dem Erreichen des Plateaus der maximalen Sauerstoffaufnahme von sich aus beendet. Für die adipösen Patientinnen traf diese Bedingung auf alle zu.

Rechenbeispiel:

Aus der fortschreitenden Zeit während der ansteigenden Ergometrie und der Sauerstoffaufnahme wurde eine lineare Regression erstellt:

1. Für die Bestimmung der Zeitvariablen (t') lautet die Geradenformel:

$$Y = b + m * t'$$

mit Y = Sauerstoffaufnahme

m = Zunahme der $\dot{V}O_2$ in Abhängigkeit der Zeit

t' = Zeit (unabhängige Variable)

b = minimale Sauerstoffaufnahme (in Ruhe)

2. Und für die Bestimmung der 30%-igen Sauerstoffaufnahme in Abhängigkeit der Zeit t' gilt:

$$Y(t') = b + 0,3 * (Y_{\max} - b)$$

Nach Gleichsetzung der Gleichungen erhält man:

$$b + 0,3 * (Y_{\max} - b) = b + m * t'$$

b kürzt sich heraus:

$$0,3 * (Y_{\max} - b) = m * t'$$

Aufgrund der Linearität ist $Y_{\max} = b + m * t_{\max}$, also

$$0,3 * (b + m * t_{\max} - b) = m * t'$$

man erhält:

$$0,3 * m * t_{\max} = m * t'$$

$$0,3 * t_{\max} = t'$$

bzw. für die Leistung in Watt

$$0,3 * L_{\max} = L'$$

Für die weitere patientenspezifische Bestimmung der 30%-igen Leistungsfähigkeit ergibt sich daraus, dass der Endzeitpunkt, bzw. die maximal erreichte Wattzahl in der ansteigenden Belastungsergometrie mit **0,3** multipliziert werden muß.

Zahlenbeispiel:

Frau X hat in der Belastungsergometrie zur Bestimmung der maximalen Sauerstoffaufnahme 110 Watt erreicht. Für ihre 30%-ige Leistungsfähigkeit bedeutet dies,

$$0,3 * L_{\max} = L'$$

$$\text{also: } 0,3 * 110 \text{ Watt} = \text{ca. 33 Watt}$$

Das gleiche Ergebnis stellt sich ein, wenn man die 30%-ige Leistungsfähigkeit mittels linearer Regressionsanalyse mit der Zeit als unabhängige Variable berechnet. Daraus zeigt sich, dass diejenige Wattzahl der 30%-igen Leistungsfähigkeit entspricht, die bei ungefähr **3,3 Minuten** erreicht wird, also 33 Watt. Diese Aussage begründet sich darin, dass Minuten und Wattsteigerung (bei einer anfänglichen Leistung von 0 Watt) parallel verlaufen.

Andererseits ist es möglich, die 30%-ige Leistungsfähigkeit über die Sauerstoffaufnahme direkt zu bestimmen.

Rechenbeispiel:

Die Sauerstoffaufnahme beträgt in Ruhe (ohne Treten) z.B. 240 ml/min und die maximal erreichte Sauerstoffaufnahme z.B. 1844 ml/min.

Der Zuwachs durch die Belastung ist dann

$$\Delta = 1844 - 240 = 1604$$

Von dieser Δ -Sauerstoffaufnahme werden 30% errechnet und zur Sauerstoffaufnahme unter Ruhebedingungen addiert.

$$1604 * 0,3 = 481,2$$

$$481,2 + 240 = 721,2$$

Zu dieser Sauerstoffaufnahme, die 30% der maximalen Leistungsfähigkeit beträgt, wird die zugehörige Leistung in Watt mittels der Regressionsgeraden an der X-Achse abgelesen.

3.3.2.4 Energieumsatz und Substratoxidation unter submaximaler Belastung

Da sich mit zunehmender Belastungsdauer bei der Oxidation der Nährstoffe das Verhältnis von Fettsäure- und Glucoseoxidation zugunsten der Fettsäureoxidation verschiebt (WIRTH A et al. 1979; WOLFE RR et al. 1990), wurde als Belastungsdauer, mit einer Intensität von 30%, bzw. 25% der maximalen Leistungsfähigkeit (submaximale Belastungsintensität), eine Stunde gewählt. In der Vorstudie der Arbeitsgruppe Prof. Dr. med. H.-U. Klör betrug die Belastungsdauer 45 Minuten. Bei Ende des Tests zeigte sich, dass eine erhöhte Fettsäureoxidation erreicht wurde. Um zu überprüfen, ob die gesteigerte Fettsäureoxidation anhält, wurde in der vorliegenden Studie die Belastungsdauer verlängert.

Durchführung: Nachdem die anatomischen Gurte mit dem K4b²-Gerät an der Patientin befestigt waren und sie in richtiger Einstellung auf dem Ergometer bequem saß, wurde nach der automatischen Raumluftkalibration der Test gestartet. Die Herzfrequenz wurde durch einen Pulsgürtel des K4b²-Geräts protokolliert. Während der einstündigen Belastung konnte die Patientin einen Videofilm anschauen.

Mit Hilfe des K4b²-Softwareprogramms besteht die Möglichkeit, über verschiedene Zeitabschnitte Durchschnittswerte zu berechnen. Aufgrund der Fülle der Daten, die pro Atemzug in einer Stunde entstehen, wurde bei den submaximalen Tests für die Parameter Sauerstoffaufnahme, Kohlendioxidabgabe, RQ, Energieumsatz, Substratoxidation in 24 h und

Herzfrequenz über eine Minute gemittelt. Zur statistischen Auswertung wurde jeweils jede 5. Minute genutzt. Bei den Berechnungen von Energieumsätzen und Substratoxidationen wurde die Stickstoffausscheidung im 24h-Urin berücksichtigt. Die Patientinnen brachten hierzu Ihren Urin mit, der vom Vortag bis zur gleichen Zeit nach dem Test 24 Stunden lang gesammelt wurde.

3.3.2.5 Energieumsatz und Substratoxidation in der Regenerationsphase

Nach Beendigung der einstündigen Belastung, verändert sich der niedrige RQ nicht sofort. Um herauszufinden, wie lange das günstige Verhältnis von Fettsäure- zu Kohlenhydratoxidation anhält, wurden in der vorliegenden Arbeit der Energieumsatz und die Substratoxidation eine Stunde nach Beendigung der submaximalen Belastung sowohl während des stationären Aufenthaltes als auch zu den Kontrollterminen gemessen. In der Stunde zwischen der abschließenden submaximalen Belastungskalorimetrie und der beginnenden Regenerationsmessung wurden die Patientinnen aufgefordert, sich nicht mehr körperlich zu betätigen.

Die Durchführung der Regenerationskalorimetrie (1 Stunde nach submaximaler Belastung) erfolgte analog der Ruhekalorimetrie (s. Kap. 3.3.2.1). Die Dauer der Kalorimetrie betrug ungefähr 25 - 30 Minuten, wobei die ersten 5 Minuten verworfen wurden.

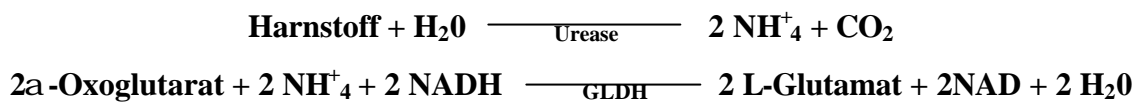
3.3.3 Bestimmung des Stickstoffgehaltes im 24h-Urin

Um genaue Aussagen zur Proteinoxidation machen zu können, ist es wichtig, den Stickstoffgehalt im 24h-Urin zu ermitteln. Dieser kann über die Harnstoffmenge ermittelt werden, da mehr als 80% des Stickstoffs des Eiweißabbaus als Harnstoff im Urin erscheint (FRAYN KN 1983).

Die Urinsammlung erfolgte durch die Probandinnen (s. Anhang, Kap. 9.5): am Morgen des Tages, an dem die submaximale Belastungsergometrie durchgeführt wurde, wurde der erste Spontanurin verworfen. Ab diesem Zeitpunkt führten die Patientinnen den gesamten Urin 24 Stunden in einen Urinbehälter. Am Morgen nach der submaximalen Belastungsergometrie entleerten sie ihre Blase nochmals in den Sammelbehälter zur gleichen Zeit, zu der sie am Tag

zuvor den Spontanurin verworfen hatten. Die Patientinnen brachten dann ihren gefüllten Urinbehälter ins Klinikslabor der Kaiserberg-Klinik, wo das Gesamtvolumen des Sammelurins erfasst wurde. Ein Aliquot wurde dann in ein großes Zentrallabor („Ärzte für Laboratoriumsmedizin, Mikrobiologie und Infektionsepidemiologie; Dr. med. N. Schwanen, Dr. med. C. Zippel und Dr. med. H.-P. Weisfeld“) nach Bad Nauheim geschickt, um den Stickstoffgehalt zu bestimmen.

Die Ermittlung der Stickstoffmenge im Urin erfolgte über einen kinetischen UV-Test des o.g. Zentrallabors. Der UV-Test basiert auf enzymatischen Reaktionen der Enzyme Urease und GLDH:



Nun kann nach folgender Gleichung die Proteinoxidation aus der Harnstoffkonzentration (mg/dl) des 24h-Urins bestimmt werden:

$$C_{\text{Protein}} = C_{\text{Harnstoff}} (\text{mg/dl}) * 0,46 * 6,25,$$

C = Konzentration (mg/dl).

3.3.4 3-Tage-Ernährungsschätzprotokoll

Das 3-Tage-Ernährungsschätzprotokoll (s. Anhang, Kap. 9.11) war ein geschlossenes Schätzprotokoll und gliederte sich in Lebensmitteltabellen für Frühstück, warme Mahlzeiten (Mittagessen), Zwischenmahlzeiten, kalte Mahlzeiten (Abendessen) und Getränke sowie „Sonstiges“, wo die Patientinnen Lebensmittel eintragen konnten, die nicht im Protokoll angegeben waren. In einer Einführung wurde den Patientinnen eine genaue Handhabung des Protokolls erläutert.

Die Ernährungsprotokolle wurden mit der Ernährungssoftware Calora, welche den Bundeslebensmittelschlüssel als Basis hat, ausgewertet.

3.3.5 Bestimmung des Blutdrucks

Der Blutdruck wurde während der ansteigenden Spiroergometrie und der einstündigen submaximalen Belastung erfaßt. Die verwendeten Geräte sind in Kapitel 3.3.2.2 genannt.

Das Anlegen des EKGs wurde bereits im Kapitel 3.3.2.2 beschrieben. Die Software wurde so programmiert, dass die Blutdruckwerte minütlich gemessen und ausgedruckt wurden. Bei der submaximalen Belastungsergometrie wurde ein automatisches Handgelenkgerät der Firma Schiller benutzt. Die Messung erfolgte alle 10 Minuten.

Der Blutdruck wurde nach dem auskultatorischen Messprinzip bestimmt. Dazu saß die Patientin bequem auf dem Fahrradergometer und die Blutdruckmanschette wurde am unteren Teil des Oberarms befestigt. Die Manschette wurde nun über den zu erwartenden diastolischen Druck automatisch aufgepumpt. Das Ventil öffnete sich automatisch und der Druck in der Manschette senkte sich. War der systolische Wert erreicht, ertönte ein Piep-Ton. Dieser erlosch, wenn der diastolische Wert erfasst wurde. Bei dem manuellen Gerät der Firma Schiller mußte die Patientin nach Öffnen des Ventils die Bewegung aufgrund der hohen Störanfälligkeit für einige Sekunden unterbrechen.

3.3.6 Bestimmung des Lactatwertes im Blut

Die Bestimmung des Lactatwertes stellte eine Kontrollmessung dar, um festzuhalten, ob die Patientin sich im an- oder aeroben Stoffwechselbereich befand. Besonders für die submaximale Spiroergometrie war es wichtig, dass die Fettsäuren als bevorzugtes Oxidationsedukt dienten. Dies findet aber nur unter aeroben Bedingungen statt.

Das Gerät Accusport der Firma Boehringer Mannheim diente zur Ermittlung der Lactatwerte. Mit einem Reflexionsphotometer werden die Werte im Blut in einem Messbereich von 0,8 – 22 mmol/l und im Plasma in einem Bereich von 0,7 – 26 mmol/l bestimmt. Das Accusportgerät arbeitet mit Teststreifen. Ein Blutropfen dringt auf einem Testfeld durch das gelbe Schutznetz in ein Glasvlies. Dieses Vlies nimmt die Erythrozyten auf, so dass auf den eigentlichen Nachweisfilm lediglich Plasma gelangt. Mittels einer reflexionsphotometrischen Lactatoxidase-Mediator-Farbreaktion wird der Lactatwert bestimmt.

3.3.7 Statistische Kenngrößen und Verfahren

Im folgenden werden sämtliche in der vorliegenden Arbeit verwendeten statistischen Kenngrößen und Verfahren kurz erläutert und Angaben in Text und Tabellen gemacht, wo diese in der vorliegenden Studie zur Anwendung kommen. In der angegebenen Literatur sind die einzelnen Kenngrößen und Verfahren ausführlich beschrieben (KREYSZIG E 1977; MOOSBRUGGER H 1978; HARTUNG J et al. 1982; KOEHLER W et al. 1984; SHEFFER JR 1986; DIEHL JM & STAUFENBIEL T 1997; HOCHBERG J & TAMHNE AC 1987; HOLLENHORST M 1998; SPSS USERMANUAL 1999). Die Auswertung des Datenmaterials erfolgte mit dem PC Statistikprogramm SPSS Version 9.0.

Für die verschiedenen durchgeführten Testverfahren gelten folgende Signifikanzniveaus:

- nicht signifikant $(p > 0,05)$ n.s.
- signifikant $(p \leq 0,05)$ *
- hoch signifikant $(p < 0,01)$ **
- höchst signifikant $(p < 0,001)$ ***

Normalverteilung und Varianzhomogenität

Nach der deskriptiven Statistik folgt die Varianzanalyse. Mit einem Ergebnis der Varianzanalyse wird die explorative Datenanalyse durchgeführt. Da aber die Ergebnisse einiger Testverfahren erst Gültigkeit erlangen, wenn die Residuen der Untersuchungsdaten normalverteilt sind, werden zu Beginn der statistischen Auswertung die Residuen zu den Phasen (Kontrollterminen) im Studienzeitraum mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test und Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung geprüft. Tabelle 3.6 zeigt die Ergebnisse dieser Tests zur Untersuchung der Parameter auf Normalverteilung.

Der Levene-Test prüft die Daten zu den Kontrollterminen auf Varianzhomogenität, d.h., die Nullhypothese, also ob die Varianzen der abhängigen Variablen innerhalb der Gruppen gleich sind. Der Test ist die Voraussetzung für die Gültigkeit der F-Tests (von R.A. Fisher) in der Varianzanalyse, d.h., für den Test der Gruppenunterschiede bei den Parametern. Fällt der Levene-Test kleiner als $p = 0,05$ aus, kann nicht mehr auf Gruppenunterschiede im Rahmen der Varianzanalyse mit Meßwiederholungen untersucht werden. Die Tabelle 3.6 gibt auch die Ergebnisse dieses Testverfahrens wieder.

Tab. 3.6: Prüfung auf Normalverteilung und Varianzhomogenität mittels Kolmogorov-Smirnow-Test und Shapiro-Wilk-Test sowie Levene-Test (s. Kap.9.18 Codierung)

MB	Normalverteilung		Varianzhomogenität
	Kolmogorov-Smirnow-Test	Shapiro-Wilk-Test	Levene-Test $p > 0,05$ für alle Phasen
gewi	ja	ja	ja
bmi	ja	ja	ja
th	nein	ja	ja
ffm	ja	ja	ja
tbw	ja	ja	ja
fm	ja	ja	ja
ffmp	ja	ja	ja, außer K2, K4
fmp	ja	ja	ja, außer K4
drq	ja	ja	ja, außer BW, K1, K4
rvo	ja	ja	ja, außer K3
mvo	ja	ja	ja
divo	ja	ja	ja
rhf	ja	ja	ja
mhf	ja	ja	ja, außer K2
dihf	nein	ja	ja
l1	nein	nein	ja
l2	ja	ja	ja
mwat	ja	ja	Ja
n24h	ja	ja	ja

RK	Normalverteilung		Varianzhomogenität
	Kolmogorov-Smirnow-Test	Shapiro-Wilk-Test	Levene-Test
dvo	nein	Ja	ja, außer SA = 0,014
drq	ja	ja	ja, außer K1, K4
dhf	ja	ja	ja, außer K1
chd	nein	Ja	ja, außer SA
dc	nein	Ja	ja, außer SA
de	ja	ja	-
df	nein	Ja	ja, außer K3
dkh	ja	ja	ja, außer K1
dep	ja	ja	ja, außer SA
dfp	nein	nein	ja
dkhp	ja	ja	Ja
ehd	ja	ja	-
fhd	nein	Ja	ja, außer K3
Khhd	ja	ja	ja, außer K1

EK	Normalverteilung		Varianzhomogenität
	Kolmogorov-Smirnow-Test	Shapiro-Wilk-Test	Levene-Test
dvo	ja	Ja	ja, außer SA, K1
drq	nein	nein	ja, außer K3
dhf	ja	ja	ja
chd	ja	ja	ja, außer SA, K1
dc	ja	ja	ja, außer SA, K1
de	ja	ja	-
df	nein	nein	ja, außer K1
dkh	ja	ja	ja, außer SA, K3
dep	ja	ja	ja
dfp	nein	nein	ja
dkhp	ja	ja	ja, außer K3, K4
ehd	ja	ja	-
fhd	nein	nein	ja, außer K3
Khhd	ja	ja	ja, außer SA, K3

BK	Normalverteilung		Varianzhomogenität
	Kolmogorov-Smirnow-Test	Shapiro-Wilk-Test	Levene-Test
wat	nein	nein	ja, außer K1, K3, K4
hr30	nein	ja	ja
effm	ja	ja	ja
fffm	ja	ja	ja, außer K3
kffm	nein	ja	ja
cffm	ja	ja	ja
l0	ja	ja	ja
l30	nein	ja	ja, außer K4
l60	ja	ja	ja, außer K3
vo5	ja	ja	ja
Vo30	ja	ja	ja
Vo60	nein	ja	ja
Rq5	nein	nein	ja, außer K1, K4
Rq30	nein	nein	ja, außer K1
Rq60	nein	ja	ja, außer K1
Hf5	ja	ja	ja
Hf30	nein	ja	ja
Hf60	ja	ja	ja
C5	ja	ja	ja
C30	ja	ja	ja
C60	nein	ja	ja, außer SA
E5	nein	nein	ja, außer SA, K4
E30	nein	nein	ja, außer SA, K4
E60	nein	nein	ja, außer SA, K4
F5	nein	nein	ja, außer K1, K2, K3
F30	nein	ja	ja, außer SA, K2, K3
F60	nein	nein	ja, außer SA, K3
Kh5	nein	ja	ja, außer K2

BK	Normalverteilung		Varianzhomogenität
	Kolmogorov-Smirnow-Test	Shapiro-Wilk-Test	Levene-Test
Kh30	ja	ja	ja, außer SA, K1
Kh60	ja	ja	ja, außer SA
Ep5	nein	nein	ja, außer K1
Ep30	nein	ja	ja, außer K1
Ep60	ja	ja	ja
Fp5	nein	ja	ja, außer K2, K3
Fp30	nein	ja	ja, außer SA, K3
Fp60	nein	ja	ja, außer SA, K1, K3
Kp5	nein	ja	ja, außer K1, K2, K3
Kp30	ja	ja	ja, außer SA, K2, K3
Kp60	nein	ja	ja, außer SA, K1, K3
Bs10	ja	ja	ja, außer K4
Bs30	ja	ja	ja
Bs60	ja	ja	ja, außer K4
Bd10	nein	ja	ja, außer K2
Bd30	ja	ja	ja, außer K2
Bd60	nein	ja	ja, außer K3
Bs0(+rbs)	ja	ja	ja
Bs0(+rbd)	ja	ja	ja, außer K2

Im Zuge des „Allgemeinen linearen Modells“ (GLM) wird die multivariate Varianzanalyse mit Messwiederholungen durchgeführt, d.h., es wird die Abhängigkeit mehrerer Variablen von qualitativen Faktoren zu unterschiedlichen Zeitpunkten untersucht, z.B. der Anteil der Fettgewebssmasse vor und nach dreimonatigem Sportprogramm.

Weichen die untersuchten Variablen in den Gruppen nicht allzu stark von der Normalverteilung ab (Tab. 3.6), kann der t-Test für unabhängige Stichproben angewendet werden.

Der t-Test

Der t-Test für unabhängige Stichproben untersucht den Unterschied der Gruppen bzgl. eines Merkmals; d.h. es wird in einer Phase (MB, RK, BK und EK) ein Versuchsparameter (gewi, bmi, ffm, ...) zwischen den Gruppen 1 und 2 verglichen. Wichtig sind die Voraussetzungen, dass ein Merkmal in den Gruppen annähernd normalverteilt ist und dass die Messungen an den unterschiedlichen Versuchsobjekten voneinander unabhängig sind. Tabelle 3.7 gibt die

Ergebnisse der 2-seitigen t-Tests für unabhängige Stichproben wieder. Bei inhomogenen Varianzen wurde der Welch-t-Test durchgeführt; in Tabelle 3.7 sind diese mit (W) gekennzeichnet.

Tab. 3.7: Ergebnisse des t-Tests für unabhängige Stichproben

MB	BW	K1	K2	K3	K4
gewi	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
bmi	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
ffm	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
tbw	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
fm	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
ffmp	n.s.	n.s.	n.s. (W)	n.s.	n.s.
fmp	n.s.	n.s.	n.s. (W)	n.s.	n.s.
drq	* 0,036	n.s. (W)	** 0,006	n.s.	n.s.
rvo	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.(W)	n.s.
mvo	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
divo	n.s.	n.s.	n.s.	*0,048	*0,042
rhf	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
mhf	n.s.(W)	n.s.	n.s.(W)	n.s.(W)	n.s.
l2	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
mwat	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
n24h	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

RK	SA	K1	K2	K3	K4
drq	**0,007	n.s.	n.s.	*0,049	n.s.(W)
dhf	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
dkh	n.s.	n.s. (W)	n.s.	n.s. (W)	n.s.
dkhp	n.s.	n.s. (W)	n.s.	n.s.	n.s.
Khhd	n.s.	n.s. (W)	n.s.	n.s. (W)	n.s.

EK	SA	K1	K2	K3	K4
dvo	n.s. (W)	n.s. (W)	n.s.	n.s.	n.s.
dhf	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
chd	n.s. (W)	n.s. (W)	n.s.	n.s.	n.s.
dc	n.s. (W)	n.s. (W)	n.s.	n.s.	n.s.
dkh	n.s. (W)	n.s.	n.s.	**0,005	n.s. (W)
dkhp	***0,000	n.s.	n.s.	**0,001	*0,005(W)
Khhd	n.s. (W)	n.s.	n.s.	**0,005	n.s. (W)

BK	SA	K1	K2	K3	K4
effm	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
fffm	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
cffm	n.s.	*0,04	n.s.	n.s.	n.s.
l0	n.s.	n.s.	*0,045	n.s.	n.s.
l60	n.s.	n.s.	n.s.	*(W)0,03	n.s.
vo5	n.s.	**0,016	n.s.(W)	n.s.(W)	n.s.
Vo30	n.s.	**0,001	n.s.	n.s. (W)	n.s.
Hf5	n.s.	**0,006	n.s.	*0,045	*0,018
Hf60	*0,04	n.s.	n.s.	n.s.	n.s. (W)
C5	n.s.	*0,013	n.s.	n.s.	n.s.
C30	n.s.	***0,000	n.s.	n.s. (W)	n.s.
Kh30	n.s. (W)	***0,000	*0,002	n.s.	n.s.
Kh60	n.s. (W)	n.s.	*0,001	**0,005	*0,036
Ep60	n.s.	n.s. (W)	n.s.	n.s.	n.s.
Kp30	n.s. (W)	n.s.	***0,000	*0,007	n.s.
Bs0	n.s. (W)	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Bs10	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s. (W)
Bs30	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Bs60	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Bd0	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Bd30	n.s.	n.s.	n.s. (W)	n.s.	n.s.

Gruppenunterschiede bzgl. eines Merkmals

SHEFFER-Korrektur

Wenn man die Werte mehrerer Zeitpunkte miteinander vergleichen möchte und nur Tests zum paarweisen Vergleich zur Verfügung hat, muss man die SHEFFER-Korrektur auf die Signifikanzniveaus aus den paarweisen Tests anwenden; diese beruht auf der t-Verteilung für abhängige Stichproben, wo auf Unterschiede zwischen den Phasen eingegangen wird (SHEFFER JR 1986). Das Testverfahren geht nicht von direkt berechneten Mittelwerten aus, sondern von den geschätzten Randmittelwerten, die sich in den Varianzanalysen ergeben. Der Vorteil der geschätzten Randmittel ist, dass sie die Gruppenunterschiede im Ansatz der Varianzanalyse berücksichtigen. Die Vergleiche liefern Signifikanzwerte und diese werden nach SHEFFER korrigiert.

Univariate Varianzanalyse

Bei den Untersuchungsparametern, welche nicht normalverteilt sind, werden zunächst für alle Phasen einzelne univariate Varianzanalysen durchgeführt, die bei Vorliegen der Normalverteilung und Varianzhomogenität äquivalent zum t-Test für unabhängige Stichproben sind. Falls keine Normalverteilung ermittelt wurde, muss eine Ausreißerbereinigung („Trimmen“) durchgeführt und die univariate Varianzanalyse wiederholt werden. Wenn in diesem 2. Schritt die Normalverteilung und Varianzhomogenität gegeben ist, wird das Ergebnis der 2. Varianzanalyse verwendet. Ansonsten wird der Mediantest mit voller Stichprobe durchgeführt.

Der Mediantest

Der Mediantest (nicht-parametrischer, d.h. verteilungsfreier K-Test) reagiert weniger empfindlich als die Tests auf die Unterschiede der arithmetischen Mittel.

Regressionen

Mit einfacher bzw. multipler Regressionsanalyse werden die Beziehungen zwischen einer metrischen, abhängigen Variablen und einer oder mehreren unabhängigen Variablen genauer untersucht. Die Beziehung zwischen den Variablen werden durch Regressionsgleichungen angegeben:

$$Y = a + bx$$

x = unabhängige Variable

y = abhängige Variable

a = Y-Achsenabschnitt (unstandardisierte Koeffizienten – constant)

b = Steigungsmass (spo-Ausgabe: hinter Variablennamen)

Mithilfe der Regressionsgeraden kann ausgehend von einer bekannten Variablen die zweite berechnet werden.

In diesem Zusammenhang werden standardisierte Koeffizienten β (bei unabhängigen Variablen ist $\beta = r$) berechnet, welche eine Aussage über den Zusammenhang zweier Variablen (mit einer unabhängigen Variable) geben. In der vorliegenden Studie bilden die Phasen (BW oder SA, K1, K2, K3 und K4) die unabhängigen Variablen und die jeweiligen Messparameter die abhängigen Variablen. Es muss darauf hingewiesen werden, dass die Unabhängigkeit bestimmter Variablen aufgrund der Kollektivgrösse nicht unbedingt immer gesichert ist.

Soll der Einfluß zweier Einflussfaktoren auf die abhängige Variable untersucht werden, z.B. Phase und Gruppe auf Messparameter, wird wieder das „Allgemeine lineare Modell“ (GLM) angewendet. Voraussetzung auch hier ist die Prüfung auf Varianzhomogenität (Levene-Test) und auf Normalverteilung durch den Kolmogorov-Smirnov-Test und den Shapiro-Wilk-Test. Tabelle 3.8 zeigt die Ergebnisse der Untersuchungsparameter für diejenigen Phasen, welche nicht normalverteilt sind, bzw. bei denen keine Varianzhomogenität gegeben ist, d.h., eingetragen sind die Phasen, in denen die Tests signifikant unter 0,05 ausfallen.

Tab. 3.8: Ergebnisse der negativen Testergebnisse zur Prüfung auf Normalverteilung und Varianzhomogenität

MB	Normalverteilung		Varianzhomogenität
	Kolmogorov-Smirnow-Test	Shapiro-Wilk-Test	Levene-Test $p > 0,05$ für alle Phasen
th	K3	K3	ja
fmp	ja	ja	K4
rvo	ja	ja	K4

RK	Normalverteilung		Varianzhomogenität
	Kolmogorov-Smirnow-Test	Shapiro-Wilk-Test	Levene-Test
dvo	K2	Ja	ja, außer SA
drq	ja	ja	ja, außer K1
dhf	ja	ja	ja, außer K1
chd	ja	K1	ja, außer SA

EK	Normalverteilung		Varianzhomogenität
	Kolmogorov-Smirnow-Test	Shapiro-Wilk-Test	Levene-Test
chd	K1	ja	ja, außer SA, K1
df	SA, K1, K3	nein	ja, außer K1
dkh	ja	ja	ja, außer SA, K3
dfp	SA	SA	ja

BK	Normalverteilung		Varianzhomogenität
	Kolmogorov-Smirnow-Test	Shapiro-Wilk-Test	Levene-Test
hr30	K2	ja	ja
F5	K1, K2, K3	SA, K3	nein
F30	K2, K3	K2, K3	nein
F60	K3, K4	K3, K4	K3
Kh5	K4	K4	K2
Kh30	ja	ja	SA, K1
Kh60	ja	ja	ja
Fp5	K1, K2, K3	SA	K2, K3
Fp30	K2, K3	SA, K2, K3	K3
Fp60	K3	K3, K4	SA, K1, K3
Kp5	ja	SA, K1	K1, K2, K3
Kp30	ja	ja	SA, K2, K3
Kp60	Nein, K2, K3	ja	SA, K1, K3

Das GLM („General Linear Model“) gibt Aufschluss über die Tendenzen der Variablen zueinander, d.h. der Kurvenverlauf kann abgeschätzt werden. Für die Bestimmung der Regressionskoeffizienten der Geradengleichung, d.h., ob sich die Geradensteigungen der Variablen zwischen Gruppen unterscheiden, wird die multivariate, genauer die mehrfaktorielle Varianzanalyse genutzt (MANOVA-Verfahren). Die MANOVA macht die Beziehung zwischen einer abhängigen und einer oder mehrerer unabhängigen Variablen sichtbar und quantifiziert diese mittels Koeffizienten. Bei denjenigen Variablen, bei denen keine Normalverteilung gegeben ist, werden die Ergebnisse des nicht-parametrischen Tests, des Mediantests, dargestellt. Die Varianzanalyse mit Messwiederholungen (Innersubjektseffekt = „Lineare Effekte“ T2) kann durchgeführt werden, da nicht alle Variablen absolut voneinander unabhängig sind. Die Regression kann als Verlaufsvorhersage genutzt werden; mit der MANOVA wird der Koeffizient berechnet.

Korrelationen

Zur statistischen Beurteilung der Regressionsgleichung werden aus der Regressionsanalyse die multiplen Korrelationskoeffizienten (r), das dazugehörige Signifikanzniveau (p) und das Bestimmtheitsmass ($r^2 = R$ Square) dargestellt. Der multiple Korrelationskoeffizient gibt den Grad der Übereinstimmung zwischen den beobachteten und den aus dem Modell ermittelten Werten an. Das Bestimmtheitsmass r^2 gibt den Anteil der Varianz der unabhängigen

Variablen an, der durch die unabhängige Variable bzw. die unabhängigen Variablen erklärt werden kann. Es ist das Quadrat des Korrelationskoeffizienten. Im Ergebnisteil werden grundsätzlich nur die unabhängigen Variablen in die Regressionsgleichungen aufgenommen, die sich als signifikante Variablen des Regressionsmodells herausstellen.

Für den *Vergleich der einzelnen Messzeitpunkte zu den Minuten 5, 10, 20, 30, 40, 50 und 60 Minuten während des einstündigen submaximalen Belastungstests* wird der T-Test der geschätzten Randmittel angewendet. Sie ersetzen den T-Test für abhängige Stichproben, wo auf Unterschiede einer Variablen zwischen den o.g. Meßzeitpunkten untersucht wird.

Vorzeichen-Test

Sind die Variablen nicht normalverteilt und kann kein Trimming durchgeführt werden, werden nichtparametrisches Testverfahren, der Vorzeichen-Test (Test für Paardifferenzen) angewendet. Mit Hilfe dieses Testverfahrens wird untersucht, ob die Mediane zweier abhängiger Stichproben signifikant verschieden sind.

4 Ergebnisse

Zu Beginn des Kapitels werden die Daten der Anthropometrie für die Messtermine Aufnahmeuntersuchung und Kontrolltermin 1 bis 4, sowie deren Einfluss zueinander dargestellt; dazu gehören das Gewicht, der BMI, die WHR und die Körperzusammensetzung (s. Kap. 4.1). Anschließend werden für die Gruppen zu den genannten Messterminen die Ergebnisse von

- Sauerstoffaufnahme, Energieumsatz und Herzfrequenz zu der Studienphase *Ruhebedingung* (s. Kap. 4.2), sowie
- Sauerstoffaufnahme, Herzfrequenz sowie daraus berechnete Parameter, weiterhin Lactat und die maximal erreichte Leistung in Watt für die *ansteigende Spiroergometrie* (s. Kap. 4.3),
- zusätzlich RQ und Substratoxidation für die *submaximale Belastung* sowie die freien Fettsäuren im Plasma vor und nach der Belastung (s. Kap. 4.4) sowie
- die entsprechenden Parameter der *Regenerationsphase* (s. Kap. 4.5) vorgestellt.

Im Abschnitt 4.6 werden die Ergebnisse einzelner Patientinnen als Fallbeispiele für die Tests zu den Studienphasen dargestellt. Der Abschnitt beinhaltet auch weiterführende Tests, wie die 120-minütige Belastungskalorimetrie und eine Langzeit-Regenerationsmessung über 5 Stunden, die nach dem Studienprotokoll nicht vorgesehen waren, sich aber im Laufe der Studiendurchführung als sinnvolle Ergänzung erwiesen. Der letzte Abschnitt (Kap. 4.7) beleuchtet schließlich den Einfluss einzelner Untersuchungsparameter aufeinander während des Studienzeitraumes.

4.1 Anthropometrische Daten im Studienzeitraum

Gemäß Studienprotokoll ist das Studienkollektiv nach Geschlecht und BMI zwischen 30 und 40 kg/m² homogen. Tabelle 4.1 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen der anthropometrischen Daten im Gesamtkollektiv sowie getrennt nach Gruppen zur Basiswoche und zum stationärem Aufenthalt sowie zu den Kontrollterminen 1, 2, 3 und 4.

Körpergewicht

Vergleicht man den Untersuchungsparameter durchschnittliches Gewicht in Kilogramm des Gesamtkollektivs bezüglich der Studienphasen Basiswoche und Kontrolltermin 1 bis 4 miteinander, ergeben sich folgende Unterschiede: das durchschnittliche Gewicht 93,1 kg ($\pm 11,1$ kg, $n = 14$) zum Studienzeitpunkt Basiswoche unterscheidet sich von dem zum Kontrolltermin 1 (K1) hoch signifikant, von dem zum Kontrolltermin 2, 3 und 4 (K2, K3 und K4) höchst signifikant. Auch Kontrolltermin 1 unterscheidet sich von Kontrolltermin 2, 3 und 4 hoch signifikant. K2 und K3 zu K4 sind signifikant unterschiedlich. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass sich die Unterschiede dieses Parameters zu den Kontrollterminen von signifikant bis höchst signifikant darstellen (s. Abb. 4.1.1, Tab. 4.1). Die Signifikanzniveaus sind der Abbildung 4.1.1 zu entnehmen und nach SHEFFER JR (1986) zu korrigieren. Betrachtet man Gruppe 1 und 2, abgebildet in Abbildung 4.1.1, so sind die Abnahmen des Körpergewichtes zu den Studienphasen Aufnahme, K1, K2, K3 und K4 beider Gruppen nicht signifikant unterschiedlich.

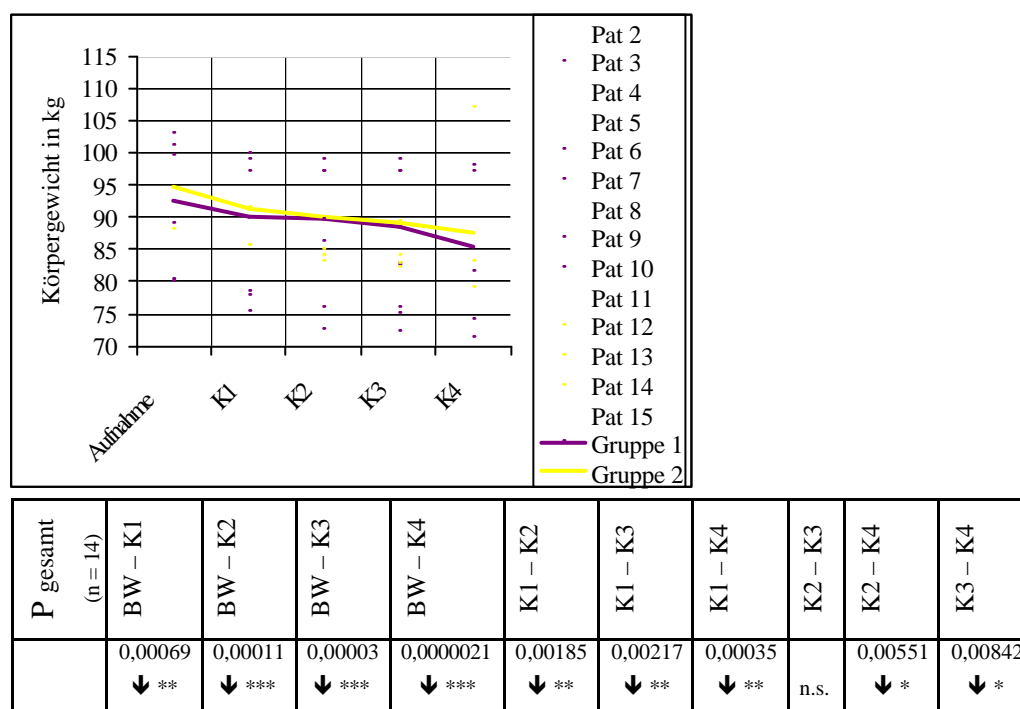


Abb. 4.1.1 Verlauf des durchschnittlichen Körpergewichtes in Kilogramm im Gesamtkollektiv ($n = 14$) über den Studienzeitraum

Die dargestellten Signifikanzniveaus sind nach SHEFFER JR 1986 zu korrigieren.

Tab. 4.1 Anthropometrische Daten im Studienzeitraum (MW \pm SD)
 Daten der Körperzusammensetzung zu BW & SA in grau, da mit den Werten zu K1 – K4 nicht vergleichbar!

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt									
		Gewicht [kg]	BMI [kg/m ²]	T/H [cm]	FM [kg]	FM [%]	FFM [kg]	FFM [%]	TBW [kg]
Gesamt (n=14)	MW	93,1	34,1	0,91	32,1	34,3	61,0	65,7	42,9
	SW \pm	11,10	3,79	0,07	5,28	3,46	7,42	3,46	5,17
Gruppe1 (n= 10)	MW	92,5	34,1	0,9	31,8	34,3	60,6	65,7	42,8
	SW \pm	11,06	3,55	0,07	5,42	3,90	7,64	3,90	5,42
Gruppe2 (n= 4)	MW	94,7	34,2	0,9	32,7	34,5	61,9	65,5	43,3
	SW \pm	12,74	4,94	0,05	5,65	2,53	7,88	2,53	5,21

Kursiv-graue Ergebnisse: siehe Erklärung S. 65

Kontrolltermin 1									
		Gewicht [kg]	BMI [kg/m ²]	T/H [cm]	FM [kg]	FM [%]	FFM [kg]	FFM [%]	TBW [kg]
Gesamt (n=14)	MW	90,4	32,7	0,9	35,5	38,7	54,9	61,3	39,5
	SW \pm	11,02	3,78	0,04	5,74	4,35	6,48	4,35	4,10
Gruppe1 (n= 10)	MW	90,1	32,6	0,9	35,7	39,0	54,4	61,0	39,9
	SW \pm	11,12	3,48	0,04	5,50	4,78	6,76	4,78	4,27
Gruppe2 (n= 4)	MW	91,4	32,8	0,9	35,0	38,1	56,1	61,9	38,6
	SW \pm	12,38	4,91	0,04	7,18	3,59	6,47	3,59	4,05

Kontrolltermin 2									
		Gewicht [kg]	BMI [kg/m ²]	T/H [cm]	FM [kg]	FM [%]	FFM [kg]	FFM [%]	TBW [kg]
Gesamt (n=13)	MW	89,7	32,5	0,9	34,5	38,4	55,2	61,5	38,3
	SW \pm	11,35	3,89	0,05	5,48	2,40	6,56	2,39	5,33
Gruppe1 (n= 9)	MW	89,6	32,6	0,9	34,9	38,9	54,6	61,5	37,9
	SW \pm	11,79	3,80	0,05	4,90	1,65	7,18	1,60	6,04
Gruppe2 (n= 4)	MW	90,0	32,2	0,9	33,7	37,3	56,4	62,7	39,2
	SW \pm	12,03	4,67	0,07	7,40	3,65	5,67	3,65	4,17

Kontrolltermin 3									
		Gewicht [kg]	BMI [kg/m ²]	T/H [cm]	FM [kg]	FM [%]	FFM [kg]	FFM [%]	TBW [kg]
Gesamt (n=11)	MW	87,5	32,2	0,9	32,4	37,3	54,2	62,7	36,9
	SW \pm	10,8	3,90	0,04	5,02	3,06	6,56	3,19	4,04
Gruppe1 (n= 7)	MW	87,2	32,5	0,9	32,4	37,5	53,6	62,5	36,4
	SW \pm	11,61	4,00	0,03	5,24	3,26	6,91	3,26	4,26
Gruppe2 (n= 4)	MW	88,0	31,4	0,9	32,5	36,9	55,5	63,1	37,9
	SW \pm	10,03	4,10	0,05	5,22	3,02	6,46	3,03	3,94

Kontrolltermin 4									
		Gewicht [kg]	BMI [kg/m ²]	T/H [cm]	FM [kg]	FM [%]	FFM [kg]	FFM [%]	TBW [kg]
Gesamt (n=14)	MW	85,9	31,1	0,9	31,8	37,1	54,1	62,9	36,1
	SW \pm	11,28	3,7	0,04	5,84	3,83	6,89	3,83	4,09
Gruppe1 (n= 10)	MW	85,4	31,3	0,9	31,8	37,3	53,6	62,8	35,4
	SW \pm	11,19	3,62	0,04	5,81	4,15	7,15	4,16	4,27
Gruppe2 (n= 4)	MW	86,9	30,9	0,9	31,9	36,7	55,0	63,3	37,4
	SW \pm	13,04	5,11	0,04	6,76	3,77	7,37	3,75	4,01

(Legende= BMI: Body mass index; T/H: Taille-/Hüftumfang; FM: Fettmasse; FFM: Fettfreie Masse; TBW: Total body water)

BMI

Die durchschnittlichen Werte des BMI ($n = 14$) von Aufnahmeuntersuchung und K1 sind hoch signifikant unterschiedlich. Stellt man den BMI der Aufnahmeuntersuchung dem zu K2, K3 und K4 gegenüber, ergeben sich höchst signifikante Unterschiede. Die Werte von K2, K3 und K4 sind gegenüber K1 hoch signifikant niedriger. In Abbildung 4.1.2 sind der Verlauf der BMI sowie die Signifikanzniveaus (nach SHEFFER JR 1986) tabellarisch für das Gesamtkollektiv zu den Phasen dargestellt.

Vergleicht man die Gruppen im Zeitverlauf, so treten keine signifikanten Unterschiede auf ($p = \text{n.s.}$).

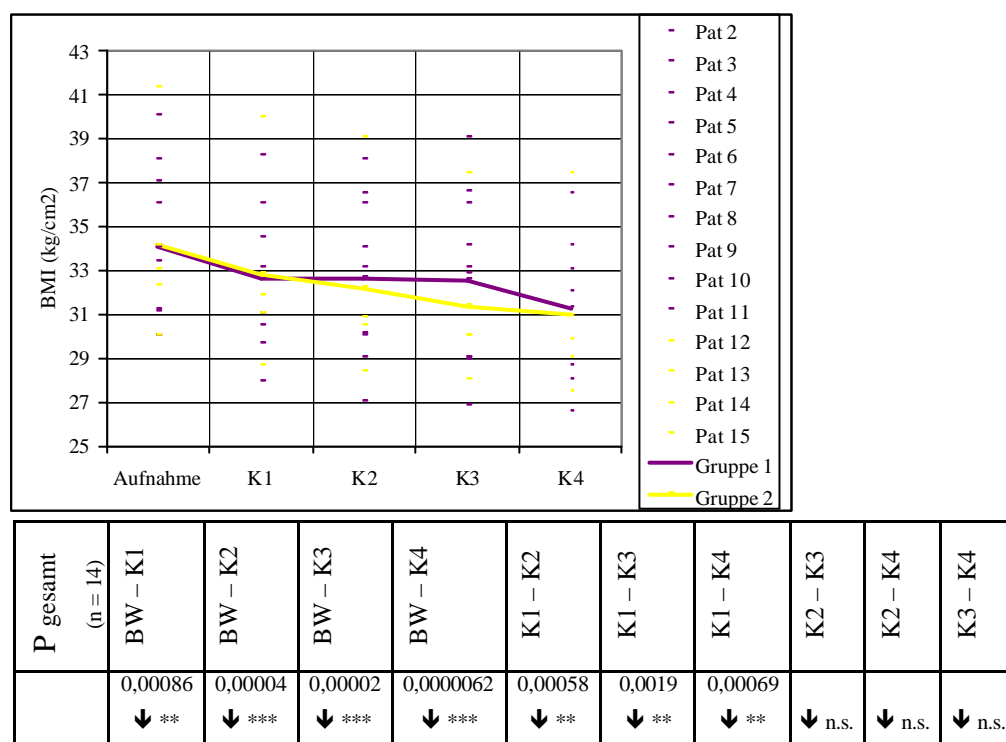


Abb.4.1.2: Verlauf des BMI (kg/m^2) über die Studienphasen
Die dargestellten Signifikanzniveaus sind nach SHEFFER JR 1986 zu korrigieren.

Waist to Hip-Ratio (WHR)

Der Mediantest ergibt einen nicht signifikanten Verlauf des Taille-Hüft-Umfangs (T/H). Die Tabelle 4.1 zeigt, dass die Werte sich im Studienzeitraum nicht verändern. Der Trend ist linear gleichbleibend. Die Werte der Gruppen 1 und 2 korrelieren zu den Studienphasen hoch signifikant ($p = 0,008$).

Körperzusammensetzung

Da zur Körperimpedanzmessung standardisierte Bedingungen notwendig sind, werden Aufnahmeuntersuchung (III. Medizinische Klinik und Poliklinik in der Universität Giessen; in Tab. 4.1 in kursiv-grau dargestellt) und Kontrolltermine (Kaiserberg-Klinik in Bad Nauheim) nicht miteinander verglichen. In Tabelle 4.1 sind Mittelwerte (MW) und Standardabweichungen (SW) der Daten der Körperzusammensetzung im Gesamtkollektiv sowie für Gruppe 1 und 2 zu den Studienphasen angegeben.

Der Trend der Körperfettmasse (FM) in kg ist über die Kontrolltermine von 35,5 (K1) auf 31,8 kg (K4) im Gesamtkollektiv ($n = 14$) signifikant linear abfallend ($p = 0,043$). Das bedeutet, dass in 3 Bewegungsmonaten durchschnittlich 3,7 kg Fett abgenommen wurden. Vergleicht man die Kontrolltermine miteinander, sind für die jeweilige FM signifikante Unterschiede festzustellen: Die Werte zu K3 und K4 sind gegenüber K1 signifikant, von K4 zu K2 hoch signifikant und K4 zu K3 signifikant niedriger (s. Abb. 4.1.3).

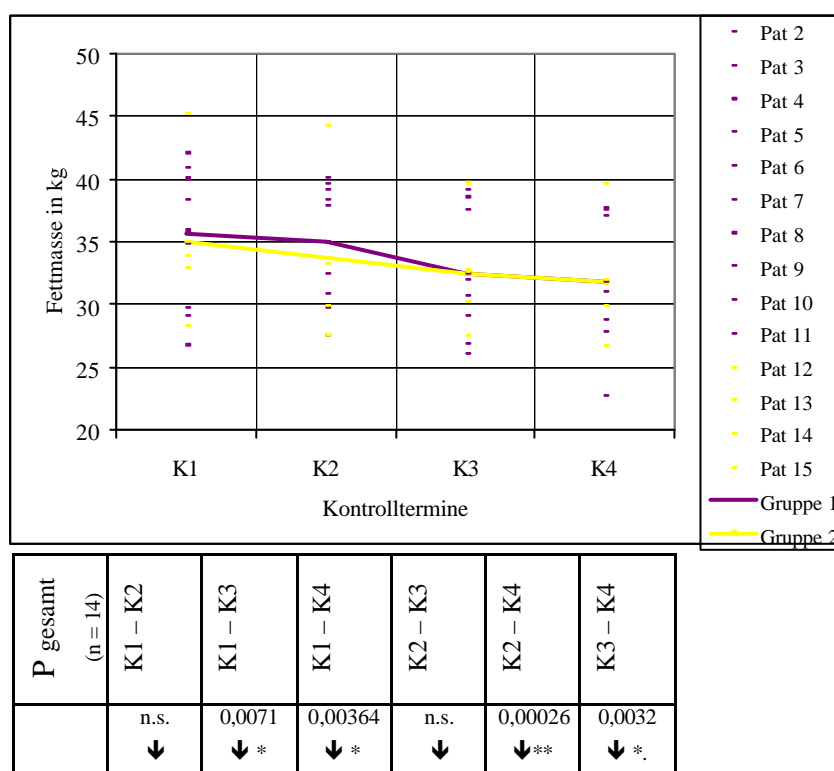


Abb. 4.1.3:

Verlauf der Fettmasse in kg über die Studienphasen

Die dargestellten Signifikanzniveaus sind nach SHEFFER JR (1986) zu korrigieren.

Die Gruppenunterschiede sind zu den Kontrollterminen nicht signifikant. Gruppe 1 (n = 10) zeigt eine Fettreduktion von 35,7 (K1) über 34,9 (K2) und 32 (K3) auf 31,8 kg (K4). 3,9 kg Fett wurden somit insgesamt reduziert. Gruppe 2 (n = 4) verringerte die Fettmasse von 35 (K1) über 33,7 und 32,5 auf 31,9 kg; eine Gesamtfettreduktion von 3,1 kg von K1 bis K4. In Abbildung 4.1.3 ist die Entwicklung der Fettmasse zu den Studienphasen im Gesamtkollektiv sowie in Gruppe 1 und 2 in Diagrammform dargestellt.

Die prozentuale Betrachtung ergibt, dass die Fettmasse in Prozent des Körpergewichts (KG) einen signifikant linear abfallenden Verlauf über die Kontrolltermine aufweist ($r = -0,184$) und ihr Anteil um insgesamt 1,6% des Gesamtkörpergewichts (KG) gesunken ist, davon bei Gruppe 1 um 1,7% und bei Gruppe 2 um 1,4%. Insgesamt unterscheiden sich die Gruppen 1 und 2 zu den Kontrollterminen nicht signifikant voneinander. Abbildung 4.1.4 zeigt die Entwicklung des prozentualen Anteils der Fettmasse vom Körpergewicht (KG) zu den Kontrollterminen.

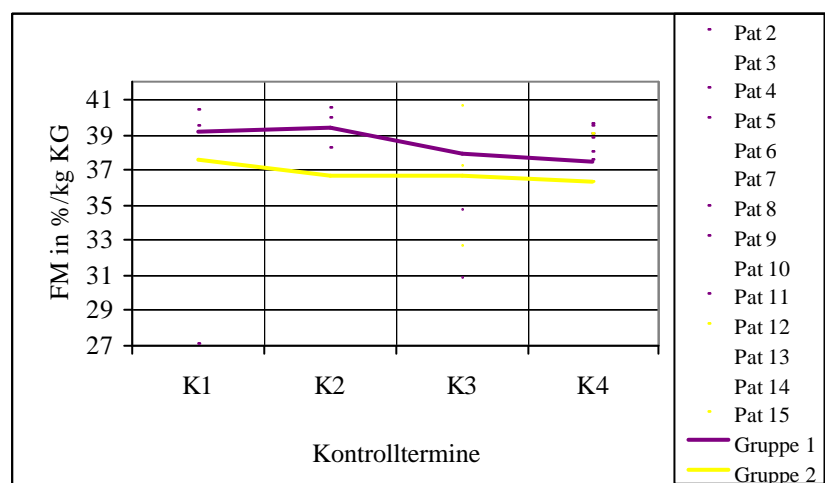


Abb. 4.1.4: Verlauf des prozentualen Anteils der Fettmasse am Gesamtkörpergewicht (KG)

Die **fettfreie Masse (FFM)** in kg sinkt zu den Kontrollterminen K1 bis K4 für das Gesamtkollektiv um 0,8 kg signifikant ($r = -0,301$; $p = 0,016$). Gruppe 2 (K1 = 56,1 kg) weist eine höhere FFM auf als Gruppe 1 (K1 = 54,4 kg). Die Verläufe von Gruppe 1 und 2 über den Studienzeitraum zu den Kontrollterminen unterscheiden sich nicht signifikant (s. Abb. 4.1.5).

Betrachtet man den prozentualen Anteil der FFM vom Körpergewicht zu den Kontrollterminen, ist ersichtlich, dass sich der lineare Verlauf als signifikant ansteigend darstellt ($p = 0,046$). Der prozentuale Anteil der FFM steigt von K1 (61,3%) über K2 (61,5%) und K3 (62,7%) zu K4 (62,9%) deutlich an. Insgesamt ergibt sich ein prozentualer Anstieg der FFM zu den Kontrollterminen von 1,6%.

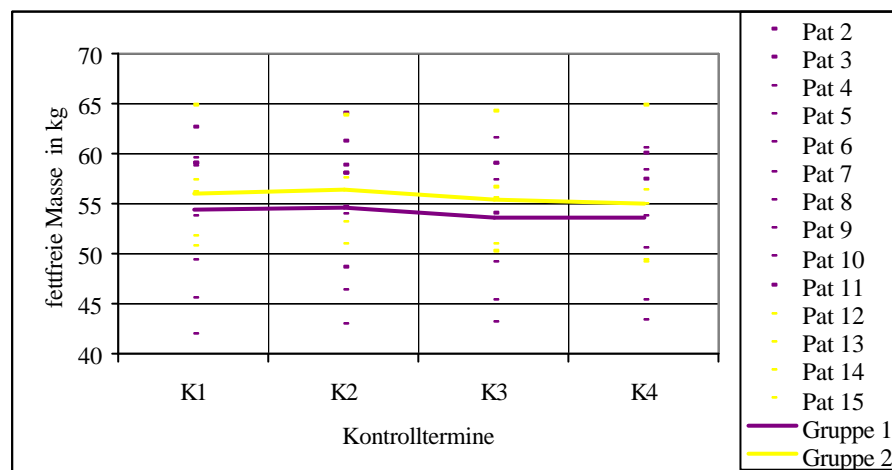


Abb. 4.1.5: Verlauf der FFM in kg über die Studienphasen für Gruppe 1 und 2

Die Gruppen unterscheiden sich bezüglich der prozentualen FFM zu den Kontrollterminen nicht signifikant voneinander. Gruppe 1 steigert bevorzugt von K2 (61,5% FFM) zu K3 (62,5%) den Anteil der FFM. Gruppe 2 baut vor allem von K1 (61,9%) zu K2 (62,7%) den prozentualen Anteil der FFM auf.

Die Abbildung 4.1.6 zeigt die Entwicklung der prozentualen FFM vom Körpergewicht zu den Kontrollterminen im Gesamtkollektiv sowie getrennt nach Gruppe 1 und 2.

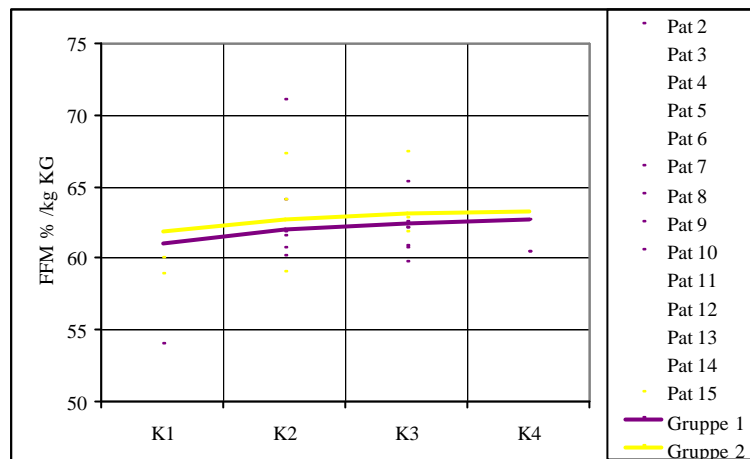


Abb.4.1.6: Verlauf des Anteils der FFM am Körpergewicht über die Studienphasen

Die Abnahme des **Gesamtkörperwassers (TBW)** in kg ist im Gesamtkollektiv nicht signifikant (linear gleich bleibender Verlauf = höchst signifikant [$p = 0,000$]). Die Gruppen 1 und 2 verhalten sich hinsichtlich des Gehaltes an TBW zu den Kontrollterminen nicht signifikant unterschiedlich.

Einfluss anthropometrischer Daten aufeinander

Da die Anzahl an Studienteilnehmern sehr gering ausfällt, können keine Gruppen aus dem Gesamtkollektiv für statistische Testverfahren gebildet werden. Aufgrund der beschriebenen Problematiken der Untersuchungsparameter (s. Kap. 2.4, 4.2 und 5) sind die statistischen Operationen zur Bestimmung des Einflusses der Anthropometrie auf Stoffwechselfparameter zur Ruhephase und für die submaximale Belastung mit großer Vorsicht zu betrachten und deshalb nicht hier, im Anhang jedoch zur Vollständigkeit halber, dargestellt.

Es ergibt sich ein höchst signifikanter Zusammenhang zwischen dem abnehmenden Körpergewicht und der Abnahme von Fettmasse und fettfreier Masse in kg ($r = 0,838$, $p = 0,000$; $r = 0,904$, $p = 0,000$). Betrachtet man den prozentualen Anteil fettfreier Masse, so besteht zwischen diesem und der Senkung des Körpergewichts im Studienverlauf ein nicht signifikanter, negativer Zusammenhang ($r = -0,163$), (s. Anhang, Kap. 9.16, Tabelle 4.7.1. und 4.7.2).

4.2 Veränderungen der Ergebnisse der Untersuchungsparameter Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz unter Ruhebedingungen im Studienzeitraum

Tabelle 4.2 zeigt für das Gesamtkollektiv sowie für die Gruppe 1 und Gruppe 2 Mittelwerte und Standardabweichungen der Untersuchungsparameter Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$ in ml/min), Energieumsatz und Herzfrequenz im Ruhezustand (HF_{ruhe}) unter standardisierten Bedingungen (s. Kap. 3). Diese Untersuchungsparameter wurden zu den Studienphasen stationärer Aufenthalt (SA) und den Kontrollterminen 1 bis 4 (K1 bis K4) erhoben.

Bei den Werten der Sauerstoffaufnahme fiel auf, dass diese allgemein für den Ruhezustand zu niedrig ausfallen, da die übergewichtigen Patientinnen aufgrund des hohen abdominalen Fettgewebes in der liegenden Position weniger Sauerstoff einatmen als ein normalgewichtiges Probandenkollektiv. Weil aber während der Studie die Methodik (standardisierte Bedingungen) nicht geändert wurde, sind die Ergebnisse der Gruppen für diesen Parameter vergleichbar. Auf die Darstellung der Werte von Energieumsatz und Substratutilisierung wurde aus diesem Grund verzichtet (s. Kap. 2.4; Kap. 5.2).

Die Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_2$ in ml/min) unter Ruhebedingungen verringert sich im Studienzeitraum von 179,3 ($\pm 49,8$, SA) auf 160,2 ($\pm 86,7$, K4) ml/min im Gesamtkollektiv nicht signifikant ($r = -0,122$). Die Studienphasen ergeben bezüglich der $\dot{V}O_2$ keine signifikanten Veränderungen (korrigiert nach SHEFFER JR 1986); aus diesem Grund wird auf eine Abbildung zur Anschauung dieses Untersuchungsparameters verzichtet.

Vergleicht man Gruppe 1 und 2 zu den Studienphasen, unterscheiden sich diese bezüglich ihrer $\dot{V}O_2$ nicht signifikant. Gruppe 1 weist eine abnehmende $\dot{V}O_2$ von 175,8 ($\pm 56,5$, SA) auf 117,9 (± 56 , K4) ml/min auf. Dieser Parameter ist bei Gruppe 2, ausgehend vom stationären Aufenthalt

188 ($\pm 32,3$) ml/min bis Kontrolltermin 4 mit 223,6 ($\pm 91,7$) ml/min, mit Ausnahme von K2 (175,7 $\pm 41,7$ ml/min), aufsteigend.

Insgesamt erscheint die Sauerstoffaufnahme zu gering. Gründe für die dahinter stehende Problematik der Messdurchführung bei einem adipösen Probandenkollektiv werden im Literaturüberblick (s. Kap. 2.4) sowie in der Diskussion (s. Kap. 5.2) dargestellt.

Tab. 4.2: Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz unter Ruhebedingungen zu den Studienphasen im Gesamtkollektiv sowie getrennt nach Gruppe 1 und 2

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt			
		V _{O₂} [ml/min]	HF _{ruhe}
Gesamt (n=14)	MW	179,3	69,5
	SW _±	49,8	6,2
Gruppe1 (n= 10)	MW	175,8	70,5
	SW _±	56,5	6,7
Gruppe2 (n= 4)	MW	188,0	67,0
	SW _±	32,3	4,7

Kontrolltermin 1			
		V _{O₂} [ml/min]	HF _{ruhe}
Gesamt (n=14 / 13)	MW	176,6	79,8
	SW _±	45,9	22,5
Gruppe1 (n=10 / 9)	MW	168,8	75,7
	SW _±	47,2	20,3
Gruppe2 (n= 4)	MW	196,0	89,9
	SW _±	42,0	27,7

Kontrolltermin 2			
		V _{O₂} [ml/min]	HF _{ruhe}
Gesamt (n=11)	MW	168,6	66,1
	SW _±	40,9	6,1
Gruppe1 (n=8)	MW	165,9	66,8
	SW _±	43,2	7,1
Gruppe2 (n= 3)	MW	175,7	64,5
	SW _±	41,7	1,6

Kontrolltermin 3			
		V _{O₂} [ml/min]	HF _{ruhe}
Gesamt (n=13)	MW	165,9	66,2
	SW _±	63,4	3,8
Gruppe1 (n= 9)	MW	146,3	66,1
	SW _±	46,7	4,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	210,1	66,5
	SW _±	80,8	0,7

Kontrolltermin 4			
		V _{O₂} [ml/min]	HF _{ruhe}
Gesamt (n=10)	MW	160,2	68,4
	SW _±	86,7	4,9
Gruppe1 (n= 6)	MW	117,9	69,2
	SW _±	56,0	6,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	223,6	67,2
	SW _±	91,7	2,1

Die Herzfrequenz unter Ruhebedingungen (HF_{ruhe}) verhält sich für das Gesamtkollektiv nicht signifikant veränderlich ($r = -0,179$). Die Gegenüberstellungen der Studienphasen stationärer Aufenthalt, K1 bis K4 hinsichtlich der HF_{ruhe} ergeben, unter Anwendung der SHEFFER-Korrektur (SHEFFER JR 1986), keine signifikanten Unterschiede.

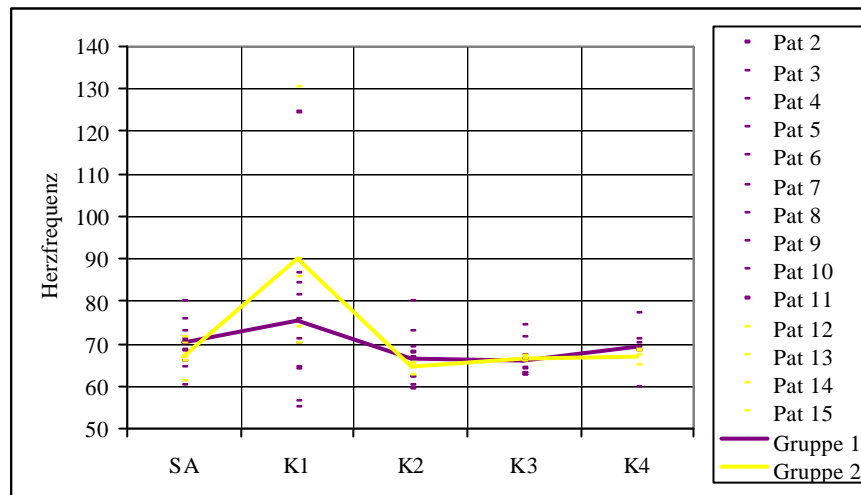


Abbildung 4.2: Verlauf der Herzfrequenz (Schläge/min) unter Ruhebedingungen

Die körperliche Untersuchung in der Basiswoche (s. Kap. 9.9: Anamneseprotokoll) ergab eine durchschnittliche Ruheherzfrequenz für das Gesamtkollektiv von 75,9 Schläge/min ($\pm 10,4$); in Gruppe 1 von 79,0 Schläge/min ($\pm 9,2$) und Gruppe 2 lag bei 68,3 Schläge/min ($\pm 10,3$) zu Beginn der Studie.

Gruppe 1 und 2 unterscheiden sich hinsichtlich der HF_{ruhe} zum K1 hoch signifikant ($p = 0,009$). Abbildung 4.2 verdeutlicht die Verläufe der Herzfrequenzen für Gruppe 1 und 2 unter standardisierten Ruhebedingungen über die Studienphasen. Da die Einzelwerte nicht normalverteilt sind, kann der t-Test zur Überprüfung der Gruppenunterschiede nicht angewendet werden.

4.3 Veränderungen der Ergebnisse bestimmter Stoffwechselparameter während ansteigender Spiroergometrie im Studienzeitraum

4.3.1 Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz sowie daraus berechnete Parameter während ansteigender Spiroergometrie

Tabelle 4.3 zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen der Untersuchungsparameter Sauerstoffaufnahme (Maximum der $\dot{V}O_2$ [$\dot{V}O_{2max}$ in ml/min]) und Herzfrequenz (Maximum der Herzfrequenz [HFmax]), welche durch die ansteigende Spiroergometrie erreicht wurden, sowie die entsprechende Differenz aus $\dot{V}O_{2max}$ und $\dot{V}O_{2mini}$ [$\dot{V}O_{2dif}$ in ml/min] für das Gesamtkollektiv, Gruppe 1 und 2. Die Untersuchungsparameter wurden zu den Studienphasen stationärer Aufenthalt, K1, K2, K3 und K4 erhoben.

Die maximal erreichte Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2max}$ in ml/min) verhält sich für das Gesamtkollektiv über den Studienzeitraum zwischen 1735 (max) und 1457 ml/min (mini) nicht signifikant absteigend ($r = -0,157$).

Der Vergleich der Verläufe der Werte der maximalen Sauerstoffaufnahme für die beiden Belastungsgruppen fallen signifikant unterschiedlich aus. Gruppe 1 hat insgesamt über den Studienzeitraum einen absteigenden Verlauf der maximalen Sauerstoffaufnahme (BW = 1733 ml/min, K4 = 1280ml/min), wohingegen Gruppe 2 sich hinsichtlich dieses Parameters ansteigend verhält (BW = 1642 ml/min, K4 = 1767 ml/min). Die Sauerstoffaufnahme zeigt in beiden Gruppen bei K2 ihren maximalen Wert. Die Abbildung 4.3.1 zeigt den Verlauf der $\dot{V}O_{2max}$ in ml/min zu den Studienphasen im Gesamtkollektiv sowie getrennt nach Gruppen.

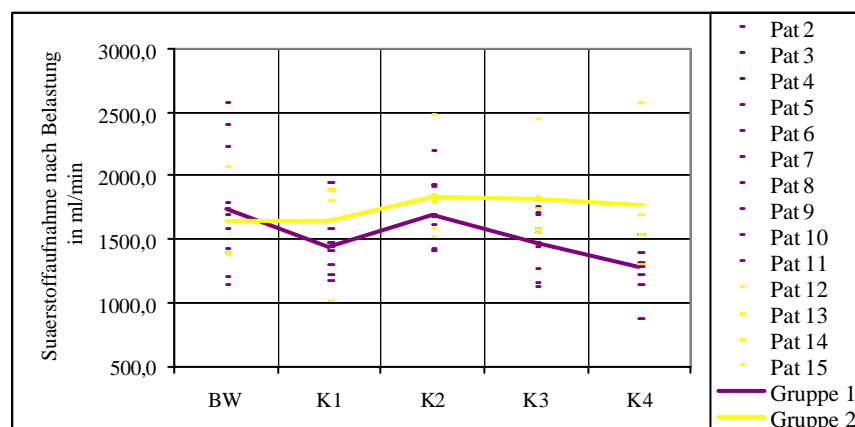


Abb. 4.3.1: Verlauf der $\dot{V}O_{2max}$ am Ende der ansteigenden Spiroergometrie

Tab. 4.3: Berechnete Parameter aus Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz während ansteigender Spiroergometrie zu den Studienphasen

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt				
		VO ₂ max [ml/min]	VO ₂ dif [ml/min]	HFmax
Gesamt (n=14)	MW	1707,2	1315,0	146,8
	SW _±	450,3	484,9	13,0
Gruppe1 (n=10)	MW	1733,3	1356,4	151,7
	SW _±	503,9	555,7	6,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	1642,0	1211,5	134,5
	SW _±	330,2	269,1	18,4

Kontrolltermin 1				
		VO ₂ max [ml/min]	VO ₂ dif [ml/min]	HFmax
Gesamt (n=13)	MW	1500,7	1230,0	145,3
	SW _±	298,1	297,9	16,8
Gruppe1 (n= 9)	MW	1439,0	1134,6	150,8
	SW _±	228,7	215,5	13,8
Gruppe2 (n= 4)	MW	1639,5	1444,8	133,0
	SW _±	422,8	377,2	18,1

Kontrolltermin 2				
		VO ₂ max [ml/min]	VO ₂ dif [ml/min]	HFmax
Gesamt (n=13)	MW	1734,2	1483,4	151,7
	SW _±	322,5	244,6	20,2
Gruppe1 (n= 9)	MW	1688,8	1422,4	156,1
	SW _±	274,1	188,4	23,1
Gruppe2 (n= 4)	MW	1836,5	1620,5	141,8
	SW _±	442,2	329,2	4,8

Kontrolltermin 3				
		VO ₂ max [ml/min]	VO ₂ dif [ml/min]	HFmax
Gesamt (n=14)	MW	1569,0	1362,6	148,1
	SW _±	324,8	296,8	12,1
Gruppe1 (n=10)	MW	1466,4	1265,8	150,6
	SW _±	229,7	225,2	13,0
Gruppe2 (n= 4)	MW	1825,5	1604,8	142,0
	SW _±	419,6	346,5	7,2

Kontrolltermin 4				
		VO ₂ max [ml/min]	VO ₂ dif [ml/min]	HFmax
Gesamt (n=11)	MW	1456,8	1169,6	144,7
	SW _±	433,9	372,9	15,7
Gruppe1 (n= 7)	MW	1279,9	1003,3	146,9
	SW _±	236,8	231,5	17,0
Gruppe2 (n= 4)	MW	1766,5	1460,8	141,0
	SW _±	560,8	422,8	14,7

Der Untersuchungsparameter Differenz aus maximal erreichter Sauerstoffaufnahme und Sauerstoffaufnahme vor der Belastung ($V_{O_2}dif$ in ml/min) verändert sich nicht signifikant über den Studienzeitraum ($r = -0,044$).

Die Unterschiede der Gruppen für diesen Parameter zu K3 ($p = 0,048$) und K4 ($p = 0,042$) fallen signifikant aus. Die Abbildung 4.3.2 zeigt, dass bei Gruppe 1 insgesamt von BW (1356 ml/min) zu K4 (1003 ml/min) der $V_{O_2}dif$ abfällt. Gruppe 2 hingegen steigert den Wert von 1212 ml/min in der BW auf 1460,8 ml/min zu K4. (s. Tab. 4.3, Abb. 4.3.2).

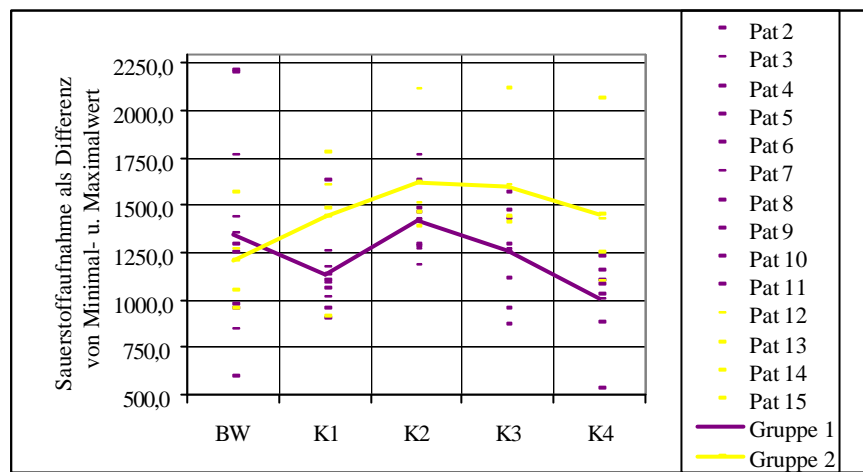


Abb. 4.3.2: Verlauf der $V_{O_2}dif$ für die ansteigende Spiroergometrie zu den Studienphasen

Die Herzfrequenz bei Erreichen der maximalen Sauerstoffaufnahme (HFmax) im Zuge der ansteigenden Spiroergometrie nimmt für das Gesamtkollektiv über den Studienzeitraum nicht signifikant ab ($r = -0,003$). Die Abbildung 4.3.3 verdeutlicht den Verlauf der HFmax über die Studienphasen für die Gruppen.

Der t-Test für unabhängige Stichproben sagt aus, dass sich die Gruppen zu den Studienphasen nicht signifikant unterscheiden. Die HFmax der Gruppen verlaufen ähnlich, wobei Gruppe 2 (SA = 134,5) einen deutlich niedrigeren Ausgangswert aufweist (Gruppe 1, SA = 151,7). Ab K2 fällt die HFmax der Gruppe 1 (156) über K3 (151) und K4 (147) deutlich stärker als bei Gruppe 2 (K2 = 142; K3 = 142; K4 = 141).

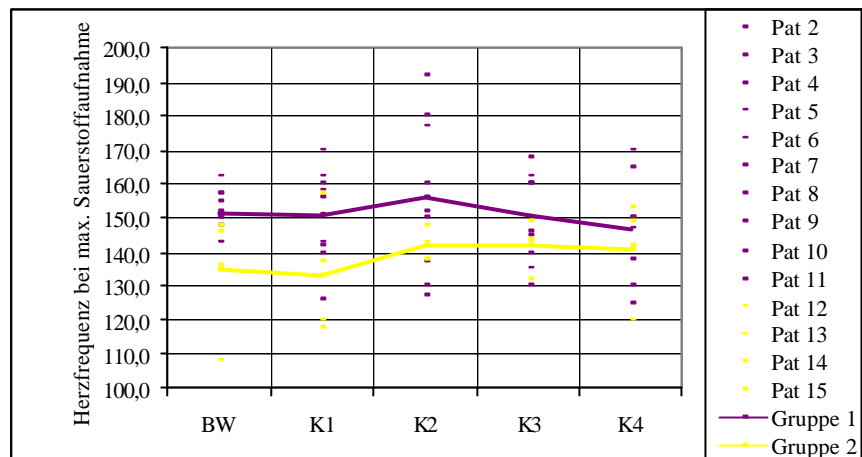


Abb. 4.3.3: Verlauf der HFmax bei erreichter V0₂max

Auf der Grundlage des linearen Anstiegs von Sauerstoffaufnahme und Herzfrequenz bei der ansteigenden Spiroergometrie wird der Herzfrequenzbereich festgelegt, welcher 30% (Gruppe 1) bzw. 25% (Gruppe 2) der maximal erreichten Sauerstoffaufnahme entspricht.

4.3.2 Lactat vor und nach ansteigender Spiroergometrie sowie maximal erreichte Leistung bei V0₂max

In Tabelle 4.3a, in Kapitel 9.16 im Anhang, werden Mittelwerte und Standardabweichungen weiterer Untersuchungsparameter während ansteigender Spiroergometrie für das Gesamtkollektiv, Gruppe 1 und 2 dargestellt: Lactat (in mmol/l) im Blut vor und nach der Belastung sowie die maximal erreichte Leistung (in Watt) während der ansteigenden Belastung zu den Kontrollterminwochen.

Das Gesamtkollektiv zeigt hinsichtlich des Lactatwertes vor der ansteigenden Spiroergometrie Lactat_{ruhe} (in mmol/l) keine signifikante Veränderung ($r = -0,229$). Die Gruppenunterschiede zu den Studienphasen sind ebenfalls nicht signifikant. Gruppe 1 beginnt mit 2,4 mmol/l in der BW mit einem höheren Ausgangslactatwert in Ruhe als Gruppe 2 (1,6 mmol/l). Dieser Unterschied von 0,8 mmol/l nimmt bis zu K3 immer weiter ab und weist bis zu K4 bei Gruppe 2 mit 2,0 mmol/l einen um 0,4 mmol/l höheren Lactatwert als Gruppe 1 auf.

Der maximal erreichte Lactatwert Lactat_{\max} (in mmol/l) ist nicht signifikant veränderlich über den Studienzeitraum ($r = 0,060$). Es ergeben sich keine Gruppenunterschiede für den Lactat_{\max} zu den Studienphasen. Gruppe 1 liegt mit Ausnahme von K3 unter den Werten von Gruppe 2. Die Mittelwerte sind der Tabelle 4.3a (Kap. 9.16) zu entnehmen.

Im Gesamtkollektiv korreliert die maximal erreichte Leistung Watt_{\max} (in Watt) und der Studienzeitraum nicht signifikant ($r = 0,059$). Der t-Test für unabhängige Variablen zur Überprüfung der Gruppenunterschiede zu den Studienphasen fällt nicht signifikant aus. Aus der Abbildung 4.3.4 ist ersichtlich, dass die Zunahme der maximal erreichten Leistung aus der ansteigenden Spiroergometrie in Gruppe 2 linear von 140 Watt (BW) zu 145 Watt ansteigt. In Gruppe 1 ist hinsichtlich dieses Untersuchungsparameters keine Linearität festzustellen. Hier erreichen die Probanden zu K2 den höchsten Wert von Watt_{\max} (141 Watt) bei einem Ausgangswert von 131 Watt zur BW.

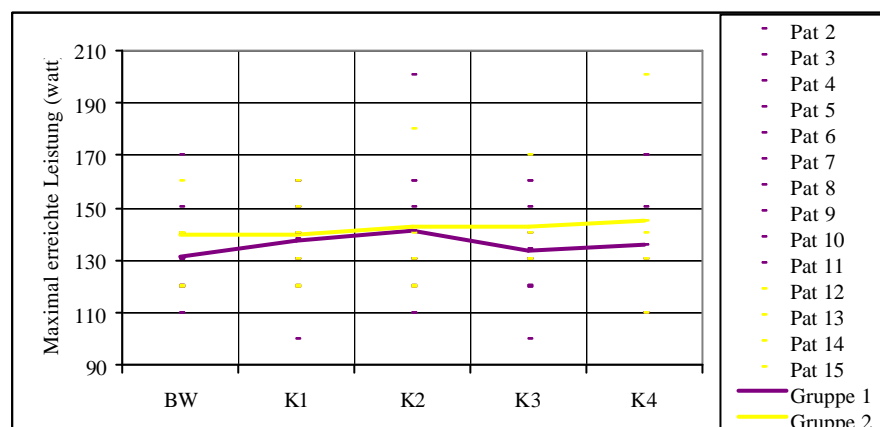


Abb. 4.3.4: Verlauf der maximal erreichten Leistung bei der ansteigenden Spiroergometrie

4.4 Ausgewählte Stoffwechselparameter während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen

Im Folgenden werden in den Abschnitten 4.4.1 bis 4.4.9 die Ergebnisse für ausgewählte Stoffwechselparameter während einstündiger Spiroergometrie zu den Messzeitpunkten aufgeführt. Die Werte zu den Messzeitpunkten sind Mittelwerte aus den pro Minute Atemzug für Atemzug erhobenen Daten. Das heißt, der Mittelwert für die 5. Minute ergibt sich aus allen Werten aller Patienten innerhalb der Zeitspanne 5,00 bis 5,59 Minute, die pro Atemzug ermittelt werden. Die Bildung der Mittelwerte und Standardabweichungen zu den Messzeitpunkten 5., 10., 20., 30., 40., 50., 60. Minute bezieht sich auf die Stoffwechselparameter RQ (Kap. 4.4.2), Energieumsatz (Kap. 4.4.3) sowie Fett- und Kohlenhydratoxidation (Kap. 4.4.4 und 4.4.5, FFS-Gehalte Kap. 4.4.8). Die Mittelwerte von Herzfrequenz (Kap. 4.4.1) und Blutdruck (Kap. 4.4.6) werden zu den gleichen Messzeitpunkten dargestellt; eine Ausnahme bildet der 1. Messzeitpunkt, der hier bei der Minute 0 anstatt bei der Minute 5 liegt. Die Lactatwerte sind zu den Messzeitpunkten 0., 30. und 60. Minute erhoben worden (Kap. 4.4.7). Weiterhin wird die Nährstoffzufuhr 4 Stunden vor der Belastung dargestellt (Kap. 4.4.9). Aufgrund der im Kapitel 4.4.4 vorgestellten Problematik werden lediglich die Untersuchungsparameter RQ, Energieumsatz sowie Fett- und Kohlenhydratoxidation der Kontrolltermine 2 bis 4 der Gruppe 2 in die Diskussion (Kap. 5) eingehen; der vorliegende Ergebnisteil zeigt zur Anschauung die übrigen Werte in tabellarischer, bzw. graphischer Darstellung der Vollständigkeit halber trotzdem. Der Textteil geht nicht auf die statistisch unsicheren Werte, d.h. auf die Ausreisser, ein.

Tabelle 4.4a, Kapitel 9.16 im Anhang zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen der Untersuchungsparameter Leistung in Watt ($\text{Watt}_{\text{submax}}$) und Belastungsherzfrequenz ($\text{HF}_{\text{submax}}$) für die submaximale, einstündige Spiroergometrie für das Gesamtkollektiv, sowie für die Gruppen 1 und 2. Die Leistung und die Herzfrequenz ergeben sich aus den linearen Regressionen der Sauerstoffaufnahme, Herzfrequenz und Leistung in Watt während der ansteigenden Spiroergometrie (s. Kap. 3 und Kap. 4.3) und dienen als Richtwerte für die Belastungsintensität während der einstündigen Belastung. Gruppe 1 wird mit 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme und Gruppe 2 mit 25% der maximalen Sauerstoffaufnahme ab K1 belastet. Die Untersuchungsparameter wurden zu den Studienphasen stationärer Aufenthalt (SA), K1, K2, K3 und K4 erhoben (s. Anhang Kap. 9.16, Abb. 4.4a). Da es bei

dem Verlauf der $\text{Watt}_{\text{submax}}$ keine signifikanten Veränderungen gab, wird auf die Beschreibung dieses Parameters hier verzichtet (s. Anhang, Kap. 9.16, Abb. 4.4a, 4.4b).

4.4.1 Herzfrequenz zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen

Tabelle 4.4.1 im Anhang, Kapitel 9.16 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Herzfrequenz zu den Studienphasen SA, K1, K2, K3 und K4 im Gesamtkollektiv sowie getrennt nach Gruppe 1 und 2 während einstündiger Spiroergometrie wieder.

Die Verläufe der Herzfrequenzen sind zu den Studienphasen im Gesamtkollektiv nicht signifikant linear. Die Gruppenunterscheidung ergibt, dass die durchschnittliche Herzfrequenz der Gruppe 1 zu den Studienphasen bei 100 und der Wert der Gruppe 2 unter 90 liegt (jeweils Mittelwert aller HF der Studienphasen). Die Gruppen unterscheiden sich bezüglich der HF in den Studienphasen K1 ($p = 0,05$), K3 ($p = 0,04$) und K4 ($p = 0,047$) signifikant voneinander.

4.4.2 Respiratorischer Quotient zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen

Tabelle 4.4.2 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen des respiratorischen Quotienten (RQ) zu den Studienphasen SA, K1, K2, K3 und K4 im Gesamtkollektiv sowie getrennt nach Gruppe 1 und 2 während einstündiger Spiroergometrie wieder. Die in schwarz gefärbten Werte sind statistisch abgesichert (Gruppe 2, K2 – K4); für die in grau gefärbten Werte gibt es aufgrund großer statistischer Ausreisser Auswertungsprobleme; deshalb wird im Text sowie in der Diskussion (Kap. 5) auf die entsprechenden Werte für den RQ nicht näher eingegangen.

Es ist zu erkennen, dass sich für Gruppe 2 der RQ des ersten Messzeitpunkts (MZ), verglichen mit dem des letzten MZ zu jeder Studienphase um 0,1 verringert (Ausnahme K3: Hier bleibt der RQ-Wert konstant auf 0,8). Abbildung 4.4.2 zeigt die Verläufe der RQ aller Probanden zu den MZ in den Studienphasen während submaximaler Spiroergometrie sowie farblich getrennt nach Gruppen 1 und 2. Weiterhin sind die Mittelwerte dieses Parameters

eingezeichnet. Unter den Werten der Gruppe 1 zu K3 und insbesondere zu K4 befinden sich einige unphysiologisch hohe RQ-Werte, die dann keine Aussagen über die Nährstoffutilisierung ermöglichen (s.o., Kap. 4.4.4).

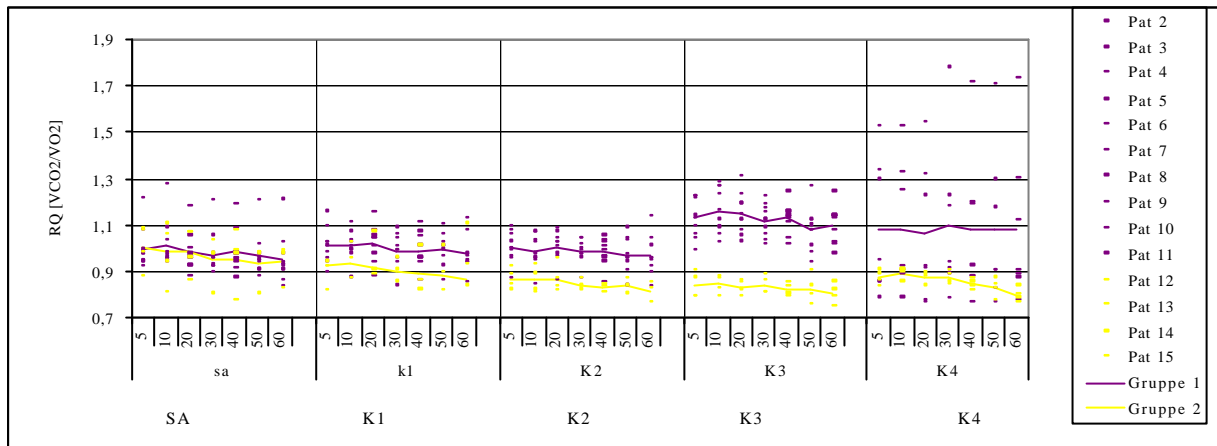


Abb. 4.4.2: Verlauf der Werte des Respiratorischen Quotienten zu den Messzeitpunkten innerhalb einer Belastungseinheit für submaximale Spiroergometrie über den Studienzeitraum

Tab. 4.4.2: Respiratorischer Quotient zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen

Die in grau gefärbten Daten sind mit den Erklärungen in Kapitel 4.4.4 zu betrachten.

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt								
		RQ [VC ₀₂ /V ₀₂]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
	SW _±	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Gruppe1 (n=10)	MW	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
	SW _±	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Gruppe2 (n= 4)	MW	1,0	1,0	1,0	0,9	1,0	0,9	0,9
	SW _±	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1

Kontrolltermin 1								
		RQ [VC ₀₂ /V ₀₂]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
	SW _±	0,4	0,9	8,9	0,3	0,3	0,3	0,3
Gruppe1 (n= 9)	MW	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
	SW _±	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Gruppe2 (n= 4)	MW	0,9	0,9	0,9	0,9	0,89	0,88	0,87
	SW _±	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4

Kontrolltermin 2								
		RQ [VC ₀₂ /V ₀₂]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	1,0	1,0	1,0	0,9	0,9	0,9	0,9
	SW _±	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Gruppe1 (n= 9)	MW	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
	SW _±	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Gruppe2 (n= 4)	MW	0,9	0,9	0,9	0,8	0,8	0,8	0,8
	SW _±	0,0	0,1	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0

Kontrolltermin 3								
		RQ [VC ₀₂ /V ₀₂]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	1,1	1,1	1,1	1,0	1,0	1,0	1,0
	SW _±	0,2	0,2	0,2	0,1	0,2	0,1	0,2
Gruppe1 (n=10)	MW	1,1	1,2	1,1	1,1	1,1	1,1	1,1
	SW _±	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Gruppe2 (n= 4)	MW	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8
	SW _±	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0

Kontrolltermin 4								
		RQ [VC ₀₂ /V ₀₂]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=11)	MW	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
	SW _±	0,2	0,2	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
Gruppe1 (n= 7)	MW	1,1	1,1	1,1	1,1	1,1	1,1	1,1
	SW _±	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
Gruppe2 (n= 4)	MW	0,9	0,9	0,9	0,9	0,8	0,8	0,8
	SW _±	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

4.4.3 Energieumsatz zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen

Tabelle 4.4.3 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen des Energieumsatzes (kcal/24h) zu den MZ in den Studienphasen SA, K1, K2, K3 und K4 im Gesamtkollektiv sowie getrennt nach Gruppe 1 und 2 während einstündiger Spiroergometrie wieder. Die in schwarz gefärbten Werte sind statistisch abgesichert; für die in grau gefärbten Werte gibt es aufgrund großer statistischer Ausreisser Auswertungsprobleme (s. Kap. 4.4.4); deshalb wird im Text sowie in der Diskussion (Kap. 5) auf die entsprechenden Werte für den Energieumsatz verzichtet.

Gruppe 2 hat die Maxima der Energieumsätze zum K2 (5180 kcal/24h) und zum K4 mit 6321 kcal/24h jeweils zum 5. MZ. Die Ausnahme bildet hier K3 mit einem maximalen Energieumsatz zum 60. MZ (6877 kcal/24h). Deutlich wird, dass diese Gruppe einen steilen Anstieg des Energieumsatzes von K1 zu K3 aufweist (s. 60. MZ). Die Abbildung 4.4d, Kapitel 9.16 im Anhang gibt die Verläufe der Energieumsätze zu den MZ 5., 10., 20., 30., 40., 50. und 60. Minute für die Studienphasen und getrennt nach Gruppen wieder.

Tab. 4.4.3 Energieumsatz (kcal/24h) zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen

Die in grau gefärbten Daten sind mit den Erklärungen in Kapitel 4.4.4 zu betrachten.

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt								
		Energieumsatz [kcal/24h]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	5869,8	5355,2	5446,1	5663,4	5687,8	5673,9	5315,6
	SW \pm	1489,2	1292,4	1342,6	1355,0	1265,2	1363,6	1046,4
Gruppe1 (n=10)	MW	5569,2	5099,3	5270,4	5288,1	5363,6	5344,6	5115,8
	SW \pm	1345,0	1194,1	1200,4	1166,4	1078,4	1103,6	870,5
Gruppe2 (n= 4)	MW	6621,3	5995,0	5885,2	6601,8	6498,1	6497,2	5815,3
	SW \pm	1768,9	1481,7	1768,6	1493,8	1490,8	1771,5	1416,2

Kontrolltermin 1								
		Energieumsatz [kcal/24h]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	5499,1	4706,4	4316,4	4668,8	4847,9	5149,2	4391,2
	SW \pm	1205,3	1451,6	1718,1	1474,5	1653,9	1817,0	2000,1
Gruppe1 (n= 9)	MW	6014,1	5269,1	4767,0	5480,6	5624,6	5928,3	4799,3
	SW \pm	798,9	1172,9	1297,8	664,9	1204,1	1358,7	1979,1
Gruppe2 (n= 4)	MW	4340,3	3440,5	3302,7	2842,4	3100,4	3396,2	3472,8
	SW \pm	1233,9	1293,6	2310,3	1045,5	1092,6	1537,8	1983,0

Kontrolltermin 2								
		Energieumsatz [kcal/24h]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	5327,5	5067,1	4788,0	5408,4	4944,2	4860,8	4878,9
	SW \pm	1525,4	1556,6	1391,9	1506,9	1385,8	1345,8	1155,1
Gruppe1 (n= 9)	MW	5393,0	5130,7	5018,5	5564,6	5339,6	5159,3	5153,0
	SW \pm	715,8	942,4	1333,8	1067,8	1260,9	1263,8	1057,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	5180,2	4924,1	4269,4	5056,8	3757,9	3965,3	4056,6
	SW \pm	2810,6	2699,0	1577,1	2409,2	1178,8	1403,0	1230,8

Kontrolltermin 3								
		Energieumsatz [kcal/24h]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	5595,4	5101,1	5374,0	5556,7	5694,5	5561,9	5647,8
	SW \pm	1606,8	1870,7	1751,7	1887,3	1505,4	1564,4	1894,1
Gruppe1 (n=10)	MW	5271,5	4483,7	4874,6	5060,1	5431,9	5290,6	5156,0
	SW \pm	928,7	1148,8	978,1	1065,9	847,3	801,9	905,9
Gruppe2 (n= 4)	MW	6405,2	6644,6	6622,4	6798,2	6351,0	6240,3	6877,4
	SW \pm	2715,9	2599,6	2741,9	3024,7	2619,5	2795,8	3203,6

Kontrolltermin 4								
		Energieumsatz [kcal/24h]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=11)	MW	6131,3	5666,5	5557,2	5799,5	5832,1	5634,7	5243,4
	SW \pm	2308,6	2718,9	2776,9	2423,7	2305,7	2127,2	1817,6
Gruppe1 (n= 7)	MW	6023,0	5537,8	5374,0	5922,0	5766,0	5544,9	5063,4
	SW \pm	1750,8	2304,7	2457,1	1644,8	1545,1	1599,8	1441,7
Gruppe2 (n= 4)	MW	6320,7	5891,9	5877,9	5585,1	5947,8	5791,9	5558,6
	SW \pm	3399,9	3729,9	3662,5	3751,5	3594,2	3148,6	2578,2

4.4.4 Fettoxidation zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen

Tabelle 4.4.4 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Fettoxidation (kcal/24h) zu den MZ 5., 10., 20., 30., 40., 50. und 60. Minute in den Studienphasen SA, K1, K2, K3 und K4 im Gesamtkollektiv sowie getrennt nach Gruppe 1 und 2 während einstündiger Spiroergometrie. Bei den Mittelwerten, in grau in Tabelle 4.4.4 dargestellt, sind die zugehörigen Standardabweichungen größer als die Mittelwerte selbst. Diese Werte sind aus diesem Grund mit großer Vorsicht zu betrachten; die Ursache für diese Tatsache ist die kleine Probandenanzahl. Kommt es hier zu „Ausreißern“, haben diese oft eine große Auswirkung auf das Ergebnis (keine Normalverteilung). Deshalb werden diese hier im Text nicht diskutiert, das gilt ebenso für die Werte der Untersuchungsparameter RQ (s. Kap. 4.4.2), Energieumsatz (s. Kap. 4.4.3) und Kohlenhydratoxidation (s. Kap. 4.4.5) zu den entsprechenden Messzeitpunkten. Zuverlässige Ergebnisse ergeben sich in der Gruppe 2 zum Kontrolltermin 2 bis 4.

Da die Daten über den 5., 30. und 60. MZ nicht normalverteilt sind, kann der Untersuchungsparameter für die jeweiligen MZ zu den Studienphasen (z.B. 5. MZ der Phasen SA, K1, K2, K3 und K4) nicht statistisch abgesichert werden.

Die Gruppe 2 steigert die durchschnittliche Fettoxidation mit der Belastungsintensität von 25% der $\dot{V}O_2\text{max}$ von K2 (1796 kcal/24h) auf K3 (3334 kcal/24h). Vergleicht man den 60. MZ zu K1 bis K3, ist hier eine Steigerung von 823 auf 4158 kcal/24h ersichtlich. Die zugehörigen Ergebnisse der prozentualen Anteile der Fettoxidation am Energieumsatz zu den Studienphasen sind als Mittelwerte und Standardabweichungen in Tabelle 4.4.4a im Anhang Kapitel 9.16 angegeben und bestätigen die absoluten Werte. Auch hier sind lediglich die Werte der Gruppe 2 (K1, ab 20. MZ, K2 – K4), aus den gleichen Gründen wie oben genannt als statistisch sicher anzusehen.

Die unphysiologisch niedrigen Fettoxidationswerte (= 0) für die Gruppe 1 zu K3 erklären sich aus dem RQ von über 1 (Kap. 4.4.1). Eine kritische Auseinandersetzung mit dem $RQ > 1$ im Allgemeinen sind im Kapitel 2, speziell für diese Studie in Kapitel 5, zu finden.

Tab. 4.4.4: Fettoxidation (kcal/24h) zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen
Die in grau gefärbten Daten sind mit den Erklärungen in Kapitel 4.4.4 zu betrachten.

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt								
		Fettoxidation [kcal/24h]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	527,6	555,2	610,0	826,4	939,1	863,9	937,7
	SW \pm	724,4	909,6	719,5	1012,2	727,2	1066,3	910,4
Gruppe1 (n=10)	MW	473,4	331,3	586,3	715,6	885,9	779,7	1016,7
	SW \pm	528,9	333,0	681,1	561,4	790,0	731,1	802,8
Gruppe2 (n= 4)	MW	663,2	1114,9	669,4	1103,3	1205,1	1074,7	740,3
	SW \pm	1183,5	1633,4	919,2	1830,6	175,8	1800,1	1259,0

Kontrolltermin 1								
		Fettoxidation [kcal/24h]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	527,6	335,4	443,6	506,6	705,8	639,9	662,6
	SW \pm	758,4	776,3	784,8	799,5	963,3	1003,4	1017,3
Gruppe1 (n= 9)	MW	374,8	328,6	332,7	467,9	613,3	496,8	591,4
	SW \pm	677,8	908,3	830,5	945,8	1068,3	1094,7	1168,7
Gruppe2 (n= 4)	MW	871,4	350,8	693,2	593,8	913,7	961,7	822,9
	SW \pm	920,9	458,3	710,2	395,9	765,0	794,9	669,3

Kontrolltermin 2								
		Fettoxidation [kcal/24h]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	763,6	779,3	655,0	986,9	815,5	1023,6	1149,5
	SW \pm	941,4	916,8	916,5	1291,7	1014,5	1111,2	1096,5
Gruppe1 (n= 9)	MW	336,1	423,1	344,2	396,0	497,2	772,3	849,7
	SW \pm	683,9	826,8	800,1	791,4	943,7	1142,0	1112,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	1725,5	1581,0	1354,2	2316,6	1770,6	1777,7	2048,9
	SW \pm	718,1	549,4	843,1	1264,4	523,5	661,2	215,8

Kontrolltermin 3								
		Fettoxidation [kcal/24h]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	814,4	866,9	933,0	936,1	977,2	996,2	1196,5
	SW \pm	1373,8	1473,2	1628,2	1690,0	1688,7	1740,2	2156,9
Gruppe1 (n=10)	MW	1,7	0,0	0,0	0,0	0,0	60,1	11,8
	SW \pm	5,4	0,0	0,0	0,0	0,0	150,7	37,4
Gruppe2 (n= 4)	MW	2846,2	3034,3	3265,7	3276,4	3420,2	3336,4	4158,3
	SW \pm	687,2	797,6	1153,6	1467,3	1102,8	1682,7	1944,8

Kontrolltermin 4								
		Fettoxidation [kcal/24h]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=11)	MW	1904,5	1640,0	1986,8	1600,0	2058,5	2114,9	2193,1
	SW \pm	1831,8	1668,4	1999,8	1690,9	2111,5	1988,6	2025,9
Gruppe1 (n= 7)	MW	1730,1	1611,0	2000,4	1481,8	1655,8	1713,8	1455,1
	SW \pm	2177,1	1997,2	2463,8	2066,0	2214,3	2195,0	1820,9
Gruppe2 (n= 4)	MW	2209,5	1690,7	1963,2	1806,9	2763,3	2816,9	3484,7
	SW \pm	1229,2	1138,0	1090,2	950,6	2003,6	1585,2	1885,3

4.4.5 Kohlenhydratoxidation zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen

Tabelle 4.4.5 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Kohlenhydratoxidation (kcal/24h) zu den MZ in den Studienphasen SA, K1, K2, K3 und K4 im Gesamtkollektiv sowie getrennt nach Gruppe 1 und 2 während einstündiger Spiroergometrie wieder. Die in schwarz gefärbten Werte sind statistisch abgesichert; für die in grau gefärbten Werte gibt es aufgrund großer statistischer Ausreisser Auswertungsprobleme (s. Kap. 4.4.4); deshalb wird im Text sowie in der Diskussion (Kap. 5) auf die entsprechenden Werte für den RQ verzichtet.

In Gruppe 2 erhält man eine Differenz der 5. und 60. MZ für K2 von 1445 kcal/24h, für K3 von 840 kcal/24h und für die Phase K4 die Differenz 2037 kcal/24h für die absolute Kohlenhydratoxidation. Die Differenzwerte zeigen, dass die Werte für die Kohlenhydratoxidation in den Phasen über die MZ, mit Ausnahme der Phase K3, eine immer größer werdende negative Steigung aufweisen (s. Abb. 4.4.5).

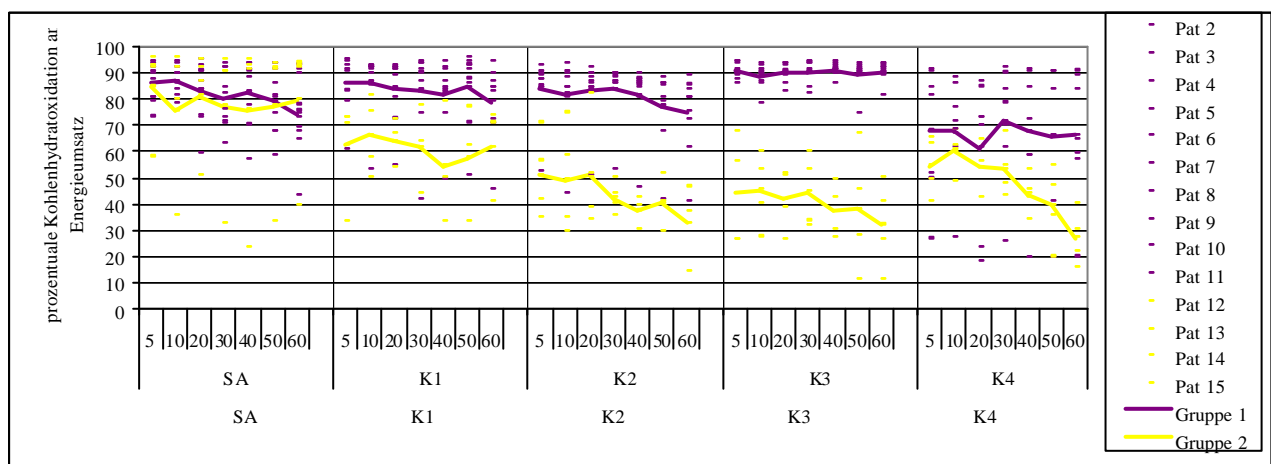


Abb. 4.4.5: Verlauf der prozentualen Anteile der Kohlenhydratoxidation am Energieumsatz (kcal/24h) zu den Messzeitpunkten für die submaximale Spiroergometrie

In Tabelle 4.4.5a (im Anhang Kapitel 9.16) sind die jeweiligen prozentualen Anteile dieses Untersuchungsparameters am Energieumsatz angegeben.

Tab. 4.4.5 Kohlenhydratoxidation (kcal/24h) zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie

Die in grau gefärbten Daten sind mit den Erklärungen in Kapitel 4.4.4 zu betrachten.

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt								
		Kohlenhydratoxidation [kcal/24h]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	4467,1	3951,2	4026,4	4031,1	4055,0	4053,1	3636,4
	SW \pm	1769,7	1618,9	1721,5	1863,8	1782,5	1863,8	1617,5
Gruppe1 (n= 10)	MW	4765,7	4438,0	4354,2	4242,5	4394,3	4235,0	3755,1
	SW \pm	1115,6	1114,5	1131,7	1139,0	927,9	1071,0	791,5
Gruppe2 (n= 4)	MW	3720,7	2734,3	3206,9	3502,7	3206,7	3598,5	3339,6
	SW \pm	2966,2	2206,0	2783,1	3262,0	3137,1	3350,6	3048,5

Kontrolltermin 1								
		Kohlenhydratoxidation [kcal/24h]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	4394,4	3793,9	3295,8	3585,1	3565,1	3932,2	3151,5
	SW \pm	1406,6	1275,5	1497,6	1700,7	1626,7	1877,7	1673,3
Gruppe1 (n= 9)	MW	5122,4	4423,5	3917,3	4495,7	4494,2	4914,4	3691,0
	SW \pm	644,4	539,9	796,9	842,7	509,5	968,2	1323,8
Gruppe2 (n= 4)	MW	2756,6	2377,4	1897,2	1536,3	1474,4	1722,3	1937,7
	SW \pm	1280,8	1365,8	1873,6	1261,6	1214,1	1482,3	1920,7

Kontrolltermin 2								
		Kohlenhydratoxidation [kcal/24h]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	4020,7	3744,5	3589,8	3878,2	3586,7	3295,2	3187,4
	SW \pm	1570,5	1671,4	1547,0	1521,5	1627,7	1261,0	1279,4
Gruppe1 (n= 9)	MW	4516,7	4167,4	4134,1	4628,5	4302,2	3846,8	3763,1
	SW \pm	776,0	1025,8	1119,5	962,8	1119,0	780,0	723,8
Gruppe2 (n= 4)	MW	2904,7	2793,1	2365,3	2190,2	1440,1	1640,3	1460,4
	SW \pm	2421,0	2573,7	1828,4	1139,9	590,0	913,9	971,0

Kontrolltermin 3								
		Kohlenhydratoxidation [kcal/24h]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	4314,5	3767,6	3974,4	4154,1	4250,7	4099,2	3984,8
	SW \pm	1695,3	1427,6	1354,9	1456,4	1559,8	1559,5	1589,3
Gruppe1 (n= 10)	MW	4786,7	4000,5	4391,5	4576,9	4948,7	4747,3	4661,0
	SW \pm	913,0	1098,6	933,9	1059,0	801,6	834,3	894,7
Gruppe2 (n= 4)	MW	3134,1	3185,4	2931,9	3096,9	2505,9	2479,0	2294,3
	SW \pm	2711,4	2139,6	1819,2	1934,1	1712,5	1884,3	1791,4

Kontrolltermin 4								
		Kohlenhydratoxidation [kcal/24h]						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=11)	MW	3734,6	3534,3	3078,1	3707,2	3281,3	3027,6	2558,0
	SW \pm	1712,3	1795,0	1939,6	1853,0	1442,3	1488,2	1301,6
Gruppe1 (n= 7)	MW	3837,2	3471,1	2917,9	3984,5	3654,5	3375,4	3152,5
	SW \pm	1403,2	1273,0	1637,9	1164,4	1256,9	1276,0	1119,4
Gruppe2 (n= 4)	MW	3555,0	3645,0	3358,5	3222,1	2628,3	2418,8	1517,7
	SW \pm	2401,6	2733,8	2647,6	2870,6	1697,5	1830,2	934,3

4.4.6 Systolischer und diastolischer Blutdruck zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen

Unter Ruhebedingungen wurde in der Anamnese folgendes Blutdruckverhalten ermittelt (s. Kap. 9.9: Anamneseprotokoll): Der systolische Blutdruck lag im Gesamtkollektiv durchschnittlich bei 125,7 mmHg ($\pm 16,2$) und der diastolische Wert bei 79,1 mmHg (± 8). In der Gruppenaufteilung ergab sich folgendes Bild: Gruppe 1: 126,5 mmHg ($\pm 12,5$) und 80,3 mmHg ($\pm 9,0$) sowie Gruppe 2: 123,8 mmHg ($\pm 25,6$) und 76,3 mmHg ($\pm 4,8$). Genannt sind jeweils systolischer und diastolischer Blutdruckwert.

Das Blutdruckverhalten im Gesamtkollektiv innerhalb der Studienphasen SA, K1, K2, K3 und K4 ist über die MZ nicht signifikant unterschiedlich. Tabelle 4.4.6 im Anhang Kap 9.16 zeigt die Mittelwerte und Standardabweichungen der systolischen und diastolischen Blutdruckwerte zu den Studienphasen SA, K1, K2, K3 und K4 im Gesamtkollektiv sowie getrennt nach Gruppe 1 und 2 während einstündiger Spiroergometrie. Stehen in einer einstündigen Spiroergometrie zu den Phasen die MZ einander gegenüber, so sind die diastolischen Werte zum K1 der 60. MZ zu 5. MZ ($p = 0,0012$), zum K2 50. MZ zum 10. MZ ($p = 0,0017$) sowie der 60. MZ zum 10. MZ ($p = 0,00073$) signifikant niedriger (nach SHEFFER JR 1986 korrigiert). Vergleicht man alle 5. MZ für den diastolischen Blutdruck über die Phasen, so sind diese hoch signifikant unterschiedlich ($p = 0,006$).

Die Gruppenunterschiede von Gruppe 1 und 2 zu K1 im zeitlichen Verlauf sind in Bezug auf den diastolischen Blutdruck nach Greenhouse-Geissner signifikant ($p = 0,017$) und nach Huynh-Feldt hoch signifikant ($p = 0,006$). Die Abbildung 4.4.6 verdeutlicht die Verläufe des systolischen und diastolischen Blutdrucks während submaximaler Spiroergometrie zu den MZ 5., 10., 20., 30., 40., 50. und 60. Minute für die Studienphasen und getrennt nach Gruppen.

4.4.7 Lactatwerte zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen

Tabelle 4.4.7 gibt die Mittelwerte und Standardabweichungen der Lactatwerte (mmol/l) zu den Studienphasen SA, K1, K2, K3 und K4 im Gesamtkollektiv sowie getrennt nach Gruppe 1 und 2 während einstündiger Spiroergometrie zu den Messzeitpunkten (MZ) 0., 30. und 60. Messminute wieder.

Die Lactatwerte (mmol/l) sind über die einstündigen Belastungstests im Gesamtkollektiv zu den Studienphasen K2 ($p = 0,007$) hoch signifikant, K3 ($p = 0,029$) und K4 ($p = 0,012$) signifikant linear aufsteigend. Insgesamt steigen die Gehalte zu den MZ von SA zu K1 (s. Tab. 4.4.7). Der maximale Anstieg ist bei K1 zu dem 30. MZ mit 3,5 mmol/l erreicht. Dieser Wert stellt auch das Maximum über den Studienzeitraum dar. Zum 0. MZ sinkt der Lactatwert von 1,9 mmol/l zu K1 auf 1,5 mmol/l bei K2 und erlangt über K3 (1,4 mmol/l) das Minimum von 1,3 mmol/l bei K4.

Das Maximum für diesen Parameter bei K1 zum 30. MZ sinkt zu K2 auf das Minimum (1,8 mmol/l) für diesen MZ und steigt über 2,4 (K3) auf 2,8 mmol/l (K4). Der letzte MZ (60. Minute) verhält sich bezüglich des Lactatwertes zum 30. MZ zu SA gleichbleibend (von 2,3 auf 2,2 mmol/l), zu K1 absteigend von 3,5 auf 3,1 mmol/l, zu K2 aufsteigend von 1,8 zu 2,5 mmol/l, zu K3 (auf 2,5 mmol/l) und K4 (mit 2,9 mmol/l) gleichbleibend. Für den 60. MZ ist der Lactatwert zu SA mit 2,2 der niedrigste und zu K1 (3,1 mmol/l) der höchste Wert. Nach der Korrektur durch SHEFFER JR (1986) wird der 60. MZ zu dem 0. MZ als signifikant erhöht ($p = 0,0068$) erklärt.

Tab. 4.4.7: Lactatwerte während submaximaler Spiroergometrie zu den MZ 0., 30. und 60. Minute für die Studienphasen

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt				
		Lactat		
		0.Minute	30.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	1,6	2,3	2,2
	SW \pm	0,4	1,0	0,9
Gruppe1 (n=10)	MW	1,5	2,3	2,3
	SW \pm	0,3	0,8	1,1
Gruppe2 (n= 4)	MW	1,8	2,3	2,0
	SW \pm	0,6	1,7	0,3

Kontrolltermin 1				
		Lactat		
		0.Minute	30.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	1,9	3,5	3,1
	SW \pm	1,1	1,8	2,0
Gruppe1 (n= 9)	MW	2,1	3,7	3,7
	SW \pm	1,3	2,0	2,1
Gruppe2 (n= 4)	MW	1,5	2,9	1,9
	SW \pm	0,6	1,1	0,8

Kontrolltermin 2				
		Lactat		
		0.Minute	30.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	1,5	1,8	2,5
	SW \pm	0,5	0,7	1,1
Gruppe1 (n= 9)	MW	1,7	2,0	2,7
	SW \pm	0,5	0,8	1,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	1,1	1,5	2,0
	SW \pm	0,3	0,5	0,4

Kontrolltermin 3				
		Lactat		
		0.Minute	30.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	1,4	2,4	2,5
	SW \pm	0,5	1,7	1,3
Gruppe1 (n=10)	MW	1,5	2,7	3,0
	SW \pm	0,6	1,9	1,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	1,3	1,5	1,4
	SW \pm	0,5	0,5	0,4

Kontrolltermin 4				
		Lactat		
		0.Minute	30.Minute	60.Minute
Gesamt (n=11)	MW	1,3	2,8	2,9
	SW \pm	0,7	1,8	1,6
Gruppe1 (n= 7)	MW	1,5	2,4	3,0
	SW \pm	0,6	1,4	1,8
Gruppe2 (n= 4)	MW	0,9	3,6	2,7
	SW \pm	0,8	2,5	1,5

Vergleicht man die Zusammenhänge der Lactatwerte zu den gleichen MZ über die Phasen, zeigt sich, dass der Korrelationskoeffizient r immer mehr zunimmt (n.s.): 0. MZ mit $r = -0,208$ sowie 30. MZ mit $r = -0,137$ und der 60. MZ mit $r = 0,062$. Die 0. MZ sind für die Lactatwerte mit dem niedrigsten Wert von 1,3 bis zum höchsten Wert von 1,9 mmol/l mit einer Differenz von 0,6 vergleichbar. Diese Differenz für den Parameter vergrößert sich beim 30. MZ auf 1,7 und verringert sich zum letzten MZ wieder auf 0,7.

Die Veränderungen des Lactatwertes für die Gruppen 1 und 2 unterscheiden sich im Verlauf des submaximalen Spiroergometrie-Tests zu den MZ nicht signifikant voneinander. Es zeigt sich, dass beide Gruppenwerte ausgehend vom 0. MZ zum 30. MZ ansteigen.

Vergleicht man die Lactatwerte der 0.MZ und 60.MZ, sind die Differenzen der gemessenen Werte für Gruppe 1 0,7 (SA), 1,6 für K1, 1,0 für K2 sowie für K4 und K3 1,5. Gruppe 2 erhält für die Lactatwertdifferenzen zu diesen MZ 0,2 bei SA, 0,4 bei K1, 0,9 bei K2, K3 0,1 und K4 1,9. Mit Ausnahme der Differenz der Lactatwerte zu K4 hat die Gruppe 1 immer höhere Differenzen und damit steilere Anstiege der Lactatwerte.

Keine Lactatwerte beider Gruppen steigen über 4 mmol/l und die Werte von Gruppe 2 bleiben zum K2 und K3 während der gesamten Belastungsspirometrie unter 2 mmol/l.

4.4.8 Freie Fettsäuren zu Beginn und am Ende der submaximalen Spiroergometrie zu den Studienphasen K3 und K4

Die Tabelle 4.4.8 gibt die absoluten Gehalte der freien Fettsäuren (g/l) zu der Studienphase K3 für 3 Patientinnen und zu K4 für jeweils eine Patientin vor und nach einstündiger Spiroergometrie zu den Messzeitpunkten 0., 30. und 60. Messminute wieder. Es handelt sich dabei um Rohdaten von der Gruppe 2 (s. Kap. 3.1.3). Da eine solche Erhebung bei Patientinnen der Gruppe 1 nicht erfolgt ist, daher ist kein Vergleich der absoluten FFS bei unterschiedlichen Belastungsintensitäten möglich.

Tab. 4.4.8: Gehalte der freien Fettsäuren in g/l vor und nach submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen K3 und 4 ausgewählter Probanden

Phase	K3		K4	
MZ	0.	60.	0.	60.
Pat. 1	0,77	0,97	kM*	kM*
Pat. 2	0,70	1,4	kM*	kM*
Pat. 3	1,05	1,3	1,4	2,7

*keine Messung

Die Gehalte der freien Fettsäuren liegen vor der einstündigen Belastung bei K3 unter 1,05 und über 0,70 g/l. Die Patientin 3 hat zum K4 einen Anfangsgehalt von 1,4 g/l. Alle Patientinnen können diesen Wert während der submaximalen Belastung bei einer Belastungsintensität von 25% der $\dot{V}O_2\text{max}$ und einer Belastungsdauer von einer Stunde am Ende steigern. Patientin 1 hat eine Steigerung von 0,2, Patientin 2 von 0,7 und Patientin 3 steigert diesen Wert um 0,25 g/l. Die letzte Patientin kann zum K4 den Gehalt an freien Fettsäuren unter diesen Bedingungen um 1,3 g erhöhen mit einem Ausgangswert von 1,4 g. Entscheidend ist, dass sich der Gehalt an freien Fettsäuren im Blut bei allen Patientinnen während der submaximalen, einstündigen Spiroergometrie erhöht.

4.4.9 Nährstoffzufuhr 4 Stunden vor submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen

Die Aufnahme der Nährstoffe aus dem Frühstück 4 Stunden vor der submaximalen Belastung und somit die Energiezufuhr am Tag sind über den Studienzeitraum für alle Probanden nicht signifikant veränderlich. Die Gruppenunterschiede zu den Studienphasen sind für die Untersuchungsparameter Nährstoff- und Energieaufnahme nicht signifikant; eine Ausnahme stellt hier die Energiezufuhr am Tag in der Studienphase K1 dar. Gruppe 1 nimmt zu diesem Studienzeitpunkt 1109,4 kcal/24h auf, wohin gegen Gruppe 2 1597,8 kcal/24h Energiezufuhr hat.

Tabelle 4.4.9 im Anhang, Kapitel 9.16 zeigt die Nährstoff- und Energiezufuhr (Mittelwerte und Standardabweichungen) durch das Frühstück, welches 4 Stunden vor der submaximalen Spiroergometrie gereicht wurde.

4.5 Veränderungen der Ergebnisse bestimmter Stoffwechselparameter unter Regenerationsbedingungen im Studienzeitraum

4.5.1 Sauerstoffaufnahme, Respiratorischer Quotient und Herzfrequenz

Tabelle 4.5.1 zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen der Untersuchungsparameter Sauerstoffaufnahme (V_{O_2} in ml/min), Respiratorischer Quotient (VC_{O_2}/V_{O_2}) und Herzfrequenz im Regenerationszustand, d.h. eine Stunde nach Ende der Belastung unter standardisierten Bedingungen (s. Kap. 2; 3) für das Gesamtkollektiv, Gruppe 1 und Gruppe 2. Diese Untersuchungsparameter wurden zu den Studienphasen stationärer Aufenthalt (SA), K1, K2, K3 und K4 erhoben.

Eine Stunde nach der submaximalen Spiroergometrie (Regenerationskalorimetrie) sind keine signifikanten Veränderungen der Sauerstoffaufnahme (V_{O_2} in ml/min) im Gesamtkollektiv erkennbar ($r = 0,020$). Die absoluten Werte der V_{O_2} liegen im Intervall zwischen 178,8 und 199 ml/min im Gesamtkollektiv; diese sind der Tab. 4.5.1 zu entnehmen.

Die Gruppe 1 und 2 unterscheiden sich bezüglich der V_{O_2} unter diesen Bedingungen über die Studienphasen ebenfalls nicht signifikant voneinander. Die Problematik der Messdurchführung dieses Untersuchungsparameters bei einem adipösen Patientenklientel wird in Kapitel 5, die Diskussion, behandelt.

Der respiratorische Quotient ($RQ = VC_{O_2}/V_{O_2}$) des Gesamtkollektivs zeigt unter Regenerationsbedingungen über den Studienzeitraum keine signifikante Veränderung, nach Ausreisserbereinigung von Probandin 4 ($r = 0,134$). Der RQ befindet sich über alle Studienphasen für die gesamte Patientinnengruppe zwischen 0,9 und 1. Die Standardabweichungen der absoluten Werte sind der Tabelle 4.5.1 zu entnehmen.

Tab. 4.5.1: Sauerstoffaufnahme, Respiratorischer Quotient und Herzfrequenz unter Regenerationsbedingungen zu den Studierphasen

Stationärer Aufenthalt				
		V _{O₂} [ml/min]	RQ [VC _{O₂} /V _{O₂}]	HF _{ruhe}
Gesamt (n=14)	MW	181,5	0,9	72,5
	SW _±	51,1	0,2	7,0
Gruppe1 (n=10)	MW	169,7	0,8	73,9
	SW _±	38,2	0,1	6,3
Gruppe2 (n= 4)	MW	211,1	1,0	69,1
	SW _±	72,7	0,1	8,6

Kontrolltermin 1				
		V _{O₂} [ml/min]	RQ [VC _{O₂} /V _{O₂}]	HF _{ruhe}
Gesamt (n=13)	MW	199,0	0,9	60,7
	SW _±	94,8	0,1	21,4
Gruppe1 (n= 9)	MW	180,3	0,9	56,3
	SW _±	44,0	0,1	22,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	241,1	0,9	70,5
	SW _±	165,4	0,1	18,3

Kontrolltermin 2				
		V _{O₂} [ml/min]	RQ [VC _{O₂} /V _{O₂}]	HF _{ruhe}
Gesamt (n=13)	MW	195,1	0,9	65,7
	SW _±	47,2	0,1	6,6
Gruppe1 (n=9)	MW	182,2	0,9	67,1
	SW _±	38,8	0,1	7,0
Gruppe2 (n= 4)	MW	224,1	0,8	63,3
	SW _±	57,3	0,0	5,9

Kontrolltermin 3				
		V _{O₂} [ml/min]	RQ [VC _{O₂} /V _{O₂}]	HF _{ruhe}
Gesamt (n=14)	MW	178,8	0,9	58,9
	SW _±	57,4	0,2	15,7
Gruppe1 (n=10)	MW	171,3	1,0	63,4
	SW _±	54,8	0,1	11,0
Gruppe2 (n= 4)	MW	197,7	0,8	47,8
	SW _±	67,7	0,0	21,9

Kontrolltermin 4				
		V _{O₂} [ml/min]	RQ [VC _{O₂} /V _{O₂}]	HF _{ruhe}
Gesamt (n=10)	MW	197,4	1,0	64,4
	SW _±	55,4	0,2	4,1
Gruppe1 (n= 6)	MW	184,7	1,0	63,9
	SW _±	64,3	0,3	3,9
Gruppe2 (n= 4)	MW	216,5	0,9	65,2
	SW _±	39,0	0,2	4,9

Gruppe 1 weist zum SA in der Regenerationsphase einen Wert von 0,8 auf; dieser steigt zu K1 und K2 auf 0,9 und erreicht bei K3 und K4 einen Wert von 1. Der RQ der Gruppe 2 verändert sich bis K3 gegenläufig: Der Ausgangswert 1 bei SA verringert sich bis K3 auf 0,8. Zu K4 steigt der Wert wieder auf 0,9. Der t-Test für die Beurteilung der Unterschiede des RQ von Gruppe 1 und 2 zeigt jedoch, dass sich diese zu den Studienphasen nicht signifikant voneinander unterscheiden. Die Abbildung 4.5.1 verdeutlicht die Entwicklung des RQ zu den Studienphasen im Gesamtkollektiv und getrennt nach Gruppen.

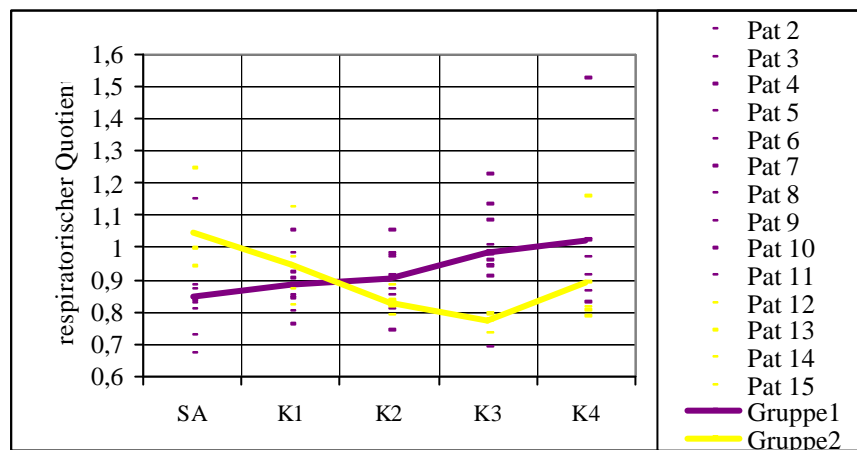


Abb. 4.5.1: Verlauf des Respiratorischen Quotienten unter Regenerationsbedingungen über die Studienphasen

Die Veränderung der Herzfrequenz (Schläge/min) eine Stunde nach submaximaler Spiroergometrie ist im Gesamtkollektiv über den Studienzeitraum nicht signifikant ($r = -0,215$). Die Studienphasen SA, K1, K2, K3 und K4 sind bezogen auf die Herzfrequenz, verglichen nach SHEFFER JR 1986, nicht signifikant verschieden. Die Werte sind der Tabelle 4.5.1 zu entnehmen.

Die Gruppen 1 und 2 unterscheiden sich zu den Studienphasen unter standardisierten Regenerationsbedingungen mit Blick auf die Herzfrequenz ebenfalls nicht signifikant voneinander. Die Veränderung der Herzfrequenz von Gruppe 1 und 2 unter diesen Bedingungen zu den Studienphasen sind im Anhang, Kapitel 9.16, Abbildung 4.5 dargestellt.

4.5.2 Energieumsatz und Substratoxidation unter Regenerationsbedingungen

Tabelle 4.5.2 zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen der Untersuchungsparameter Energieumsatz (kcal/Stunde sowie kcal/24h) und Substratoxidation (kcal/24h sowie jeweiliger Anteil vom Energieumsatz) im Regenerationszustand, d.h., eine Stunde nach Ende der Belastung unter standardisierten Bedingungen (s. Kap. 3) für das Gesamtkollektiv, Gruppe 1 und Gruppe 2. Diese Untersuchungsparameter wurden zu den Studienphasen stationärer Aufenthalt (SA), K1, K2, K3 und K4 erhoben.

Unter standardisierten Bedingungen für die Kalorimetrie in der Regenerationsphase (s. Kap. 3) ist die Veränderung des Energieumsatzes pro Stunde, bzw. pro 24h über den Studienzeitraum von 4 Monaten im Gesamtkollektiv nicht signifikant ($r = 0,032$). Die absoluten Werte des Energieumsatzes pro Stunde liegen zwischen dem unteren Wert von 54,7 kcal/h (K3) und dem Höchstwert von 59,4 kcal/h (K4), (s. Tab. 4.5.2).

Die Mittelwerte der Energieumsätze pro Stunde für die Gruppen 1 und 2 unterscheiden sich zu den Studienphasen nicht signifikant voneinander. Bei der Nebeneinanderstellung der entsprechenden absoluten Werte zu den Studienphasen wird ersichtlich, dass die Energieumsätze der Gruppe 2 in der Regenerationsphase mit 66,4 kcal/h (SA), 72,4 kcal/h (K1), 64,9 kcal/h (K2), 56,7 kcal/h (K3) und 64,1 kcal/h (K4) über denen von Gruppe 1 mit 50,2 kcal/h (SA), 49 kcal/h (K1), 56,7 kcal/h (K2), 54 kcal/h (K3) und 56,2 kcal/h (K4) liegen. Betrachtet man die Geradengleichungen der Energieumsätze der Gruppen 1 und 2 zu den Studienphasen, so sind diese nicht signifikant ähnlich. Die Verläufe der Energieumsätze pro h für die Gruppen über den Studienzeitraum unter Regenerationsbedingungen sind in Abbildung 4.5.2 dargestellt.

Tab. 4.5.2 Energieumsatz und Substratoxidation unter Regenerationsbedingungen zu den Studienphasen

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt								
		E-Umsatz [kcal/h]	E-Umsatz [kcal/24h]	Substratoxidation				
				Fett [kcal/24h]	KH [kcal/24h]	EW [%]	Fett [%]	KH [%]
Gesamt (n=14)	MW	53,1	1273,4	354,3	589,1	33,5	27,6	38,9
	SW \pm	15,2	363,9	255,2	407,5	12,7	17,8	18,7
Gruppe1 (n= 10)	MW	49,0	1175,7	445,4	400,2	35,6	35,1	29,4
	SW \pm	10,4	249,3	242,9	172,3	13,3	15,5	10,7
Gruppe2 (n= 4)	MW	63,2	1517,6	126,3	1061,4	28,3	9,1	62,6
	SW \pm	21,9	525,4	90,1	462,7	10,9	3,7	10,8

Kontrolltermin 1								
		E-Umsatz [kcal/h]	E-Umsatz [kcal/24h]	Substratoxidation				
				Fett [kcal/24h]	KH [kcal/24h]	EW [%]	Fett [%]	KH [%]
Gesamt (n=13)	MW	57,9	1389,4	445,8	613,6	31,1	27,8	41,1
	SW \pm	27,1	650,3	489,6	307,8	9,8	16,3	16,2
Gruppe1 (n= 9)	MW	52,3	1255,3	379,9	545,5	32,8	28,7	38,6
	SW \pm	12,8	306,7	283,1	301,2	9,2	14,7	17,8
Gruppe2 (n= 4)	MW	70,5	1691,1	594,2	766,9	27,3	25,8	47,0
	SW \pm	46,9	1124,8	838,4	302,9	11,5	21,8	11,9

Kontrolltermin 2								
		E-Umsatz [kcal/h]	E-Umsatz [kcal/24h]	Substratoxidation				
				Fett [kcal/24h]	KH [kcal/24h]	EW [%]	Fett [%]	KH [%]
Gesamt (n=13)	MW	56,7	1360,3	437,1	593,2	30,3	31,1	38,6
	SW \pm	13,9	334,7	269,0	339,9	8,5	15,9	19,9
Gruppe1 (n= 9)	MW	53,2	1277,7	322,3	625,3	31,3	26,4	42,3
	SW \pm	12,1	289,5	175,1	395,2	9,3	16,2	22,4
Gruppe2 (n= 4)	MW	64,4	1546,3	695,5	520,8	28,0	41,8	30,2
	SW \pm	16,6	397,5	281,4	188,5	7,0	9,1	10,5

Kontrolltermin 3								
		E-Umsatz [kcal/h]	E-Umsatz [kcal/24h]	Substratoxidation				
				Fett [kcal/24h]	KH [kcal/24h]	EW [%]	Fett [%]	KH [%]
Gesamt (n=14)	MW	53,0	1271,3	334,2	607,1	34,5	22,5	43,0
	SW \pm	16,0	383,5	397,7	364,3	16,0	22,4	25,5
Gruppe1 (n= 10)	MW	51,8	1242,6	150,1	762,5	34,5	10,6	54,9
	SW \pm	15,6	374,2	192,5	309,8	18,0	10,3	19,4
Gruppe2 (n= 4)	MW	56,0	1343,2	794,4	218,8	34,4	52,4	13,2
	SW \pm	19,0	455,6	423,1	75,7	11,7	13,9	4,3

Kontrolltermin 4								
		E-Umsatz [kcal/h]	E-Umsatz [kcal/24h]	Substratoxidation				
				Fett [kcal/24h]	KH [kcal/24h]	EW [%]	Fett [%]	KH [%]
Gesamt (n=10)	MW	57,9	1390,0	436,6	623,3	29,9	29,5	40,6
	SW \pm	15,8	379,3	345,3	370,1	9,3	20,0	20,1
Gruppe1 (n= 6)	MW	55,3	1326,6	211,1	785,5	31,1	16,0	52,9
	SW \pm	18,9	453,7	159,5	407,5	11,2	11,6	16,3
Gruppe2 (n= 4)	MW	61,9	1485,0	774,9	380,2	28,2	49,7	22,1
	SW \pm	10,9	261,6	246,9	52,2	6,5	8,1	2,3

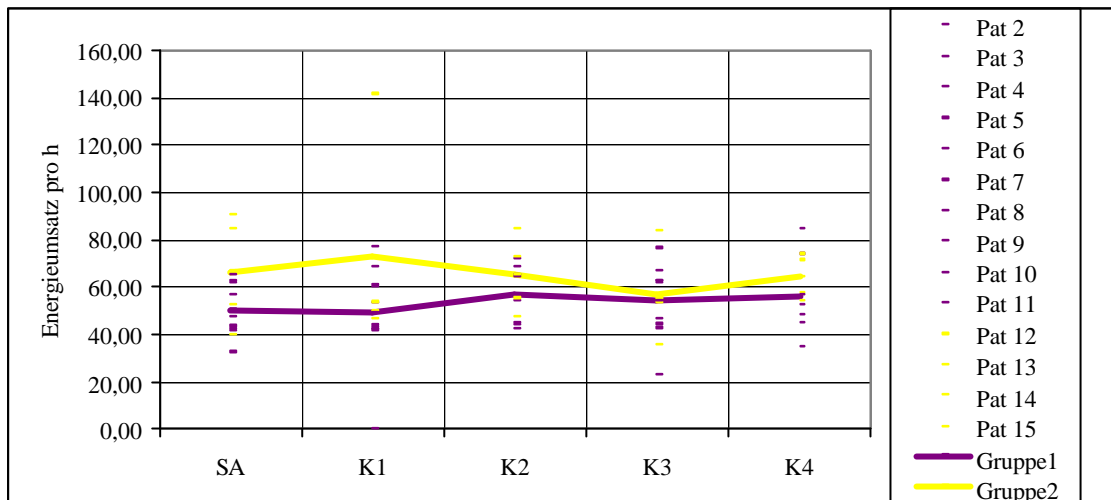


Abb. 4.5.2: Verlauf der Energieumsätze pro h (kcal/h) unter Regenerationsbedingungen über die Studienphasen

Die Oxidation der Fette (kcal/24h) in der Regenerationsphase verläuft im Gesamtkollektiv über den Studienzeitraum nicht signifikant aufsteigend ($r = 0,016$). Für die prozentuale Betrachtung dieses Untersuchungsparameters ergibt sich das gleiche Signifikanzniveau. Die Fettoxidation wird von SA mit 350,3 kcal/24h auf 461,9 kcal/24h bei K1 gesteigert. Zu K3 hat der Wert wieder ungefähr den Ausgangswert erreicht (347,8 kcal/24h) und erhöht sich zu K4 erneut auf 445,8 kcal/24h.

Die Gruppenunterschiede für die Oxidation der Fette in der Erholungsphase werden mittels einer univariaten Varianzanalyse ermittelt. Im SA unterscheiden sich die Fettoxidationen der Gruppe 1 und 2 signifikant ($p = 0,028$). Der prozentuale Anteil der Fettoxidation am Energieumsatz von Gruppe 1 ist für diese Studienphase hoch signifikant verschieden von dem entsprechenden Anteil der Gruppe 2 ($p = 0,007$). In K1 ergibt sich für die Gruppenunterscheidung der Fettoxidation keinen signifikanten Unterschied. Bildet man die Differenz der Fettoxidationen der Gruppen in dieser Studienphase, ergibt sich ein Wert von 213 kcal/24h. Nach Ausreisserbereinigung wird der Unterschied in der Fettoxidation der Gruppen zu K3 als höchst signifikant ausgezeichnet ($p = 0,000$). Die Differenz der Fettoxidationen der Gruppen für K3 beträgt 624 kcal/24h. Die Abbildung 4.5.3 zeigt den Anteil der Fettoxidation am Energieumsatz in der Erholungsphase getrennt nach Gruppe 1 und 2 über die Studienphasen.

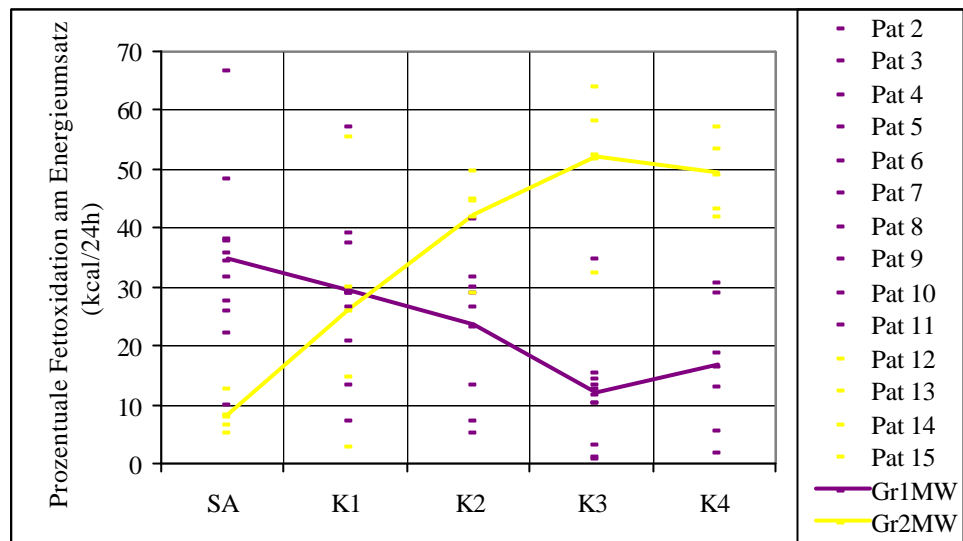


Abb. 4.5.3: Verlauf des prozentualen Anteils der Fettoxidation am Energieumsatz unter Regenerationsbedingungen zu den Studienphasen

Die Oxidation der Kohlenhydrate (kcal/24h) in der Regenerationsphase verändert sich über die Studienphasen im Gesamtkollektiv nicht signifikant ($r = 0,024$). Ebenfalls hat die prozentuale Betrachtung der Kohlenhydratoxidation am Energieumsatz einen nicht signifikanten Verlauf über die Studienphasen ($r = 0,042$).

Die Gruppen 1 und 2 zeigen bezüglich der Kohlenhydratoxidation zu den Studienphasen ein konträres Bild: Die Oxidation der Kohlenhydrate in der Regenerationsphase für Gruppe 1 steigt vom Ausgangswert zum SA (430,3 kcal/24h) über 521,2 (K1), 727 (K2), 795,6 (K3) auf schließlich 800,6 kcal/24h zum K4. Gruppe 2 hingegen erniedrigt den Parameter von 1148,6 kcal/24h (SA) bis auf 237 kcal/24h zum K3. Bei K4 wird der Wert in dieser Gruppe wieder auf 420,9 kcal/24h erhöht. In der prozentualen Betrachtung ist der Unterschied der Kohlenhydratoxidation zwischen Gruppe 1 und 2 zum SA hoch signifikant ($p = 0,000$). Die Unterscheidung der Gruppen für den Parameter Kohlenhydratoxidation in der Regenerationsphase ist für K3 sowohl absolut ($p = 0,005$) als auch prozentual ($p = 0,001$) hoch signifikant. Das gleiche Bild ergibt sich für K4 bezüglich des prozentualen Anteils ($p = 0,005$). Betrachtet man die Steigungen der Geraden für die Kohlenhydratoxidation unter Regenerationsbedingungen der Gruppen 1 und 2 über den Studienzeitraum, so sind diese hoch signifikant unterschiedlich. Die Abbildung 4.5.4 verdeutlicht die Verläufe der prozentualen Anteile der Kohlenhydratoxidation am Energieumsatz in der Erholungsphase, getrennt nach Gruppen zu den Studienphasen.

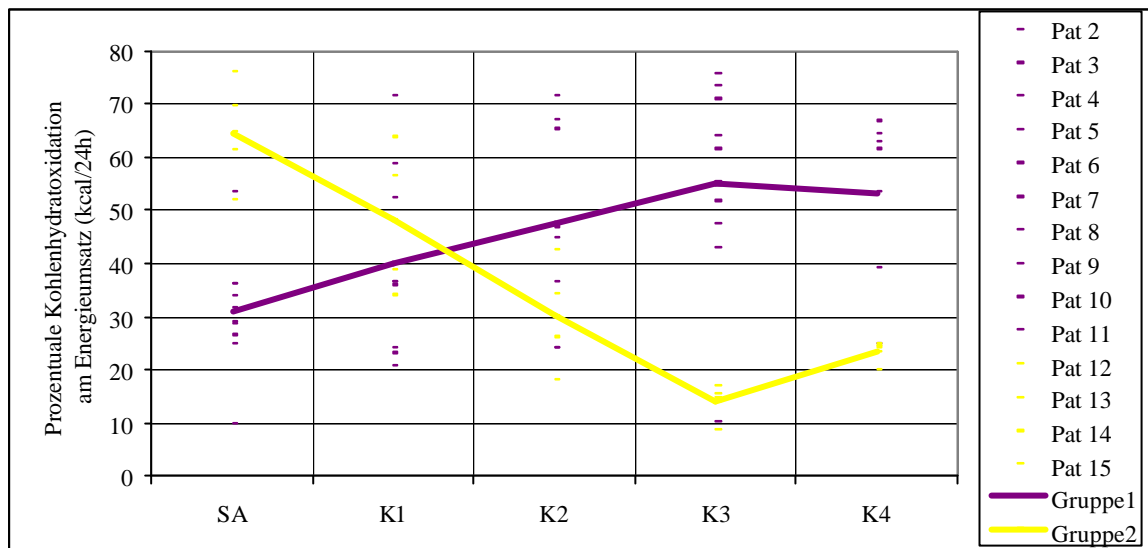


Abb. 4.5.4: Verlauf des prozentualen Anteils der Kohlenhydratoxidation am Energieumsatz unter Regenerationsbedingungen zu den Studienphasen

4.6 Fallbeispiele

Bei der Auswertung einzelner Ergebnisse (s. Kap. 4.2 bis 4.5, Kap. 4.6.1) ergeben sich für bestimmte Patientinnen im Studienverlauf Erweiterungen, bzw. Ergänzungen von weiteren Tests, wie z.B. eine zweistündige Belastungsspiroergometrie (s. Kap. 4.6.2: Wie entwickelt sich die Substratoxidation nach dem 60. MZ ?) oder die Langzeit-Regenerationskalorimetrie (s. Kap. 4.6.3: Wie lange hält die erhöhte Oxidation der FFS in der Regenerationsphase an ?). Im Folgenden werden einige Fallbeispiele näher beschrieben und dabei bestimmte Änderungen und Erweiterungen des Studienprotokolls sowie Ergebnisse von ausgewählten Untersuchungsparametern hierzu dargestellt.

4.6.1 Probandin 12: Verlauf ausgewählter Untersuchungsparameter von Kontrolltermin 2 bis 4

Patientinnenbeschreibung

Die Patientin Nr. 12 (Gruppe 2) erfüllte alle Ein- und keines der Ausschlusskriterien des Anamneseprotokolls, welches die Grundlage der Aufnahmeuntersuchung darstellte (s. Anhang; Kap. 9.9: Anamneseprotokoll). Alkohol- und Rauchkonsum wurden mit „nein“ angegeben. Eine Schwangerschaft konnte ausgeschlossen werden; alle Laborbefunde befanden sich in erlaubten Grenzen. In der ansteigenden Spiroergometrie wurde die minimale Belastungsgrenze weit überschritten (s. Tab. 4.6.1). Die Patientin war am Inhalt sowie an der Teilnahme der Studie interessiert und motiviert.

Zum Zeitpunkt der Studie war die Patientin 41 Jahre alt und laut Fragebogen bis zu ihrem 35. Lebensjahr körperlich aktiv (s. Anhang; Kap. 9.15: Fragebogen). Bis zum 10. Lebensjahr hat sie mit jeweils 60 Minuten 5 bis 6-mal pro Woche aktive Bewegung in Form von Fahrradfahren und Schwimmen gehabt. Die Häufigkeit reduzierte sich bis zum 15. Lebensjahr auf 4 bis 5-mal Schlittschuh-Training in der Woche. Schwimmen und Gymnastik wurden in den Lebensjahren 15. bis 20. 2 bis 3-mal wöchentlich betrieben. Bis zum 30. Lebensjahr erhöhte sich die Häufigkeit der gleichen Sportarten auf 3-mal und bis zum 35. Lebensjahr auf 4-mal mit jeweils 60 Minuten in einer Woche. Es zeigt sich, dass die Patientin Nr. 12 bis zum Alter von 35 Jahren wöchentlich immer einen hohen Zeitaufwand für aktive Bewegung hatte. Ab diesem Zeitpunkt wurde abrupt kein Sport mehr betrieben. Folgende Gründe für die Beendigung der aktiven Bewegung wurden angeführt:

Lymphprobleme, hoher Blutdruck, Schmerzen, Schilddrüsenprobleme und vor allem das hohe Gewicht selbst. Das Übergewicht als „Problem“ begann mit 6 Jahren „nach einer Mandeloperation“.

Es ergeben sich für die Probandin 12 hinsichtlich der Substratoxidation für ausgewählte Untersuchungsphasen von Kontrolltermin 2 bis 4 auswertbare Ergebnisse. Die Ergebnisse der Parameter von früheren Messterminen gelten als „Ausreisser“ und werden nicht verwertet.

Anthropometrie

Tabelle 4.6.1 zeigt die Rohdaten der Patientin Nr. 12 zu den Kontrollterminen 2 bis 4 (K2, K3 und K4) für die anthropometrischen Untersuchungen.

Tab. 4.6.1: Anthropometrie der Probandin Nr. 12, K2 – K4

Studienphase	Gewicht [kg]	BMI [kg/m ²]	T/H	FM [kg]	FM [%]	FFM [kg]	FFM [%]	TBW [kg]
K2	108	39	0,8	44,2	41	63,8	59	44,2
K3	103	37,4	0,87	39,6	38,5	64,2	61,8	42,9
K4	104	37,4	0,88	39,5	38,7	64,8	61	41,9

Das Körpergewicht der Patientin Nr. 12 hat sich von 108 (K2) auf 104 kg (K4) um 4,0 kg reduziert. Der BMI verringerte sich im gleichen Zeitraum um 1,6.

Vergleicht man die Daten der Impedanzmessung von K2 bis K4 wird ersichtlich, dass unter den Studienbedingungen über die Kontrolltermine 4,7 kg Fett abgenommen wurden. Die fettfreie Masse hat sich um 1 kg erhöht und die TBW um 2,3 kg gesenkt. Die Reduzierung des Körpergewichts beruht hauptsächlich auf der Abnahme von Fett. Betrachtet man die Veränderung der Anteile von FM und FFM am Körpergewicht, so zeigt sich, dass die FM um 2,3%-Punkte sinkt und die FFM um 2,0%-Punkte steigt.

Ergebnisse unter submaximaler Spiroergometrie

Tabelle 4.6.2 verdeutlicht die zu erreichende Leistung in Watt und die Herzfrequenz während der einstündigen, submaximalen Belastungsspiroergometrie (25% V_{O₂}max) für die Patientin Nr. 12. Die Werte beziehen sich jeweils auf die Studienphasen K2, K3 und K4.

Die zu erreichende Leistung, welche sich aus der ansteigenden Spiroergometrie errechnet (s. Kap. 3), kann von Patientin Nr. 12 über die Studienphasen bis K4 auf maximal 95 Watt kontinuierlich gesteigert werden. Die Herzfrequenz hingegen hat zu K4 den niedrigsten Wert von 80.

Tab. 4.6.2: Berechnete Stoffwechselfparameter für die submaximale Spiroergometrie zu den Studienphasen K2 – K4 für die Probandin Nr. 12

Studienphase	Leistung [Watt] Watt _{submax}	Herzfrequenz HF _{submax}
K2	78	90
K3	85	90
K4	95	80

In der Tabelle 4.6.3 sind die Stoffwechselfparameter $\dot{V}O_2$, RQ, Herzfrequenz, Energieumsatz, Fett und Kohlenhydrate (jeweils in kcal/24h und % vom Energieumsatz) sowie Lactatwert für die Studienphasen K2 bis K4 zu den Messzeitpunkten 5., 10., 20., 30., 40., 50. und 60. Minute (MZ) während der submaximalen Spiroergometrie für die Patientin Nr. 12 zusammengestellt. Aufgrund eines technischen Defekts des zur Verfügung stehenden Spiroergometrie-Gerätes fehlen die Daten von K2 zu den MZ 40., 50. und 60. Minute.

Die $\dot{V}O_2$ kann für den 5. MZ über die Studienphasen K2, K3 und K4 kontinuierlich auf 1602,9 ml/min gesteigert werden. Eine ebenfalls stetige Erhöhung ergibt sich für den 10. MZ. Die Leistung entspricht 25% der $\dot{V}O_{2\max}$. Für die folgenden MZ ergibt sich immer zu K3 oder K4 der maximal erreichte Wert der $\dot{V}O_2$.

Der RQ bleibt über den 5. und 10. MZ mit 0,9 unveränderlich. Ein Wert von 0,8 erreicht die Patientin bei 30.MZ zum K2. K3 weist ab dem 50. MZ und K4 ab dem 40. MZ bis zum Ende der Belastungsstunde ebenfalls einen RQ von 0,8 auf.

Betrachtet man den Anteil der Nährstoffe Fett und Kohlenhydrate an der Substratoxidation zu den MZ über die Studienphasen, so zeigt sich, dass die prozentuale Fettoxidation zum 30. MZ zum K2 (49,2%) die Kohlenhydratoxidation (44%) übersteigt. Weitere höhere Anteile an der Substratoxidation hat dieser Hauptnährstoff zu K3 zum 50. und 60. MZ sowie zu K4 für den 40. MZ, 50. MZ und 60. MZ. Zum Ende der Belastungsstunde wird in diesen Studienphasen also mehr Fett als Kohlenhydrate verbraucht. Unterstützt wird dieses Ergebnis mit dem Verlauf des RQs.

Tab. 4.6.3: Stoffwechselparameter während submaximaler Spiroergometrie zu den Messzeitpunkten über die Studienphasen K2 - K4 für die Probandin Nr. 12

Studienphasen	MZ	5.Min	10.Min	20.Min	30.Min	40.Min	50.Min	60.Min
K2	V _O ₂ ml/min	1271,9	1221,3	863,2	1192,1			
K3		1478,3	1489,9	1512,4	1583,8	1461,9	1495,7	1672,6
K4		1602,9	1588,8	1605,6	1575,2	1566,8	1494,2	1319,8
K2	RQ	0,9	0,9	1,0	0,8			
K3		0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,8	0,8
K4		0,9	0,9	0,9	0,9	0,8	0,8	0,8
K2	HF	88	89	81	89			
K3		92	91	92	91	87	89	92
K4		99	101	101	100	99	98	98
K2	Fettox. kcal/24h	2063,0	1628,7	557,2	4085,0			
K3		3100,0	3895,1	4912,0	4882,0	4862,9	5371,7	6543,9
K4		3648,2	2998,8	3470,9	3088,2	5407,3	4956,1	5768,7
K2	% - Fett. am EU	22,8	18,7	9,0	49,2			
K3		29,6	37,1	46,4	44,0	48,0	51,5	56,3
K4		32,2	26,6	30,6	27,7	49,5	47,6	63,4
K2	KH-Ox. kcal/24h	6408,6	6508,7	5061,2	3651,2			
K3		7073,3	6301,6	5369,7	5920,9	5056,2	4753,3	4776,2
K4		7115,6	7712,3	7325,6	7517,1	4958,8	4916,6	2774,5
K2	% - KH- am EU	71,0	74,9	81,9	44,0			
K3		67,5	60,0	50,7	53,3	49,5	45,6	41,1
K4		62,9	68,5	64,6	67,4	45,4	47,2	30,5

Ergebnisse unter Regenerationsbedingungen

Tabelle 4.6.4 beinhaltet die Rohdaten der Patientin Nr. 12 der Stoffwechselparameter V_O₂, RQ, Herzfrequenz, Energieumsatz sowie für Fett- und Kohlenhydratoxidation (jeweils in kcal/24h und in Prozent vom Energieumsatz) unter Regenerationsbedingungen zu den Studienphasen K2 bis K4.

Tab. 4.6.4: Stoffwechselparameter unter Regenerationsbedingungen zu den Studienphasen K2 - K4 für die Probandin Nr. 12

Studienphase	V _O ₂ [ml/min]	RQ [VC _O ₂ /V _O ₂]	HF	E-Umsatz [kcal/24h]	Fett [kcal/24h]	Fett [%]	KH [kcal/24h]	KH [%]
K2	291,1	0,8	59	2027,6	966,4	44,5	731,2	34,1
K3	291,0	0,8	63	2002,7	1321,9	64,0	350,8	15,4
K4	249,0	0,8	69	1770,7	932,1	53,5	508,6	24,5

Der Untersuchungsparameter $\dot{V}O_2$ nimmt von K2 und K3 (291 ml/min) auf 249 ml/min zu K4 ab. Der RQ bleibt konstant bei 0,8. Die Herzfrequenz steigt im gleichen Betrachtungshorizont von 59 auf 69 an. Der Energieumsatz hat zu K2 den maximalen Wert mit 2027,6 kcal/24h erlangt und fällt bis K4 wieder auf 1770,7 kcal/24h. Nach einer einstündigen Belastung mit 25% der $\dot{V}O_{2max}$ steigt der Anteil der Fettoxidation am Energieumsatz in der Regenerationsphase von 44,5% für K2 auf 64% bei K3 und verringert sich dann bis 53,5% zu K4. Der Anteil der Kohlenhydratoxidation zeigt hingegen einen konträren Verlauf von 34,1%, über 15,4% und auf 24,5% zu den entsprechenden Studienphasen (Tab. 4.6.4). Schlussfolgernd kann gesagt werden, dass die Fettoxidation in der Regenerationsphase (1 Stunde nach der Belastung mit 25% $\dot{V}O_{2max}$) bis zu K3 zu Lasten der Kohlenhydratoxidation gesteigert werden kann.

4.6.2 Probandin Nr. 12: die 120-minütige Spiroergometrie

Die Beschreibung der Patientin Nr. 12 sowie die anthropometrischen Daten sind dem Kapitel 4.6.1 zu entnehmen.

Die Patientin Nr. 12 stellte sich während der Studienphase K2 für eine 120-minütige, submaximale Belastungsspiroergometrie mit einer Belastungsintensität von 25% der $\dot{V}O_{2max}$ zur Verfügung. Die Belastungsdauer von 120 Minuten ist eine Abweichung von der eigentlichen Dauer von 60 Minuten für diesen Test laut Studienprotokoll. Es soll dabei überprüft werden, wie lange die Substratoxidation zugunsten der Fettoxidation im Vergleich zur Kohlenhydratoxidation verläuft (s. Kap. 4.6.1). Die Tabelle 4.6.5 gibt die Mittelwerte von Sauerstoffaufnahme, RQ, Herzfrequenz, Energieumsatz sowie Substratoxidation zu der Studienphase K2 für die Messzeitpunkte 10., 30., 40., 50., 60., 70., 90., 100., 110. und 120. Minute für Patientin Nr. 12 während zweistündiger Belastungsspiroergometrie wieder.

Die $\dot{V}O_2$ in ml/min hat zum 40. MZ den niedrigsten Wert mit 240 ml/min und zum 50. MZ den maximalen Wert von 455 ml/min innerhalb aller MZ für diesen Test erreicht. Ansonsten liegen die Werte für diesen Untersuchungsparameter zwischen 270 und 352 ml/min.

Der RQ hat zum Steady State (10. MZ) seinen höchsten Wert nahe 0,9; dieser verringert sich zum 30./40. MZ auf ca. 0,8. Für die weiteren MZ erhöht sich der Wert auf über 0,9 zu 100. MZ und sinkt dann zu den beiden letzten MZ wieder leicht ab auf 0,8.

Der Energieumsatz in kcal/24h läuft parallel zur Sauerstoffaufnahme.

Tab. 4.6.5: Stoffwechselparameter (Sauerstoffaufnahme, RQ, Herzfrequenz, Energieumsatz kcal/24h, Fett kcal/24h, Kohlenhydrate kcal/24h, Fett % und Kohlenhydrate %) während submaximaler, 120minütiger Spiroergometrie zur Studienphase K2 für Probandin Nr. 12

	Messzeitpunkte in Minuten									
	10.	30.	40.	50.	60.	70.	90.	100.	110.	120.
V _{O₂} ml/min	278	279	240	455	352	273	251	292	330	286
RQ VC _{O₂} /V _{O₂}	0,93	0,79	0,77	0,77	0,82	0,84	0,87	0,88	0,84	0,83
HF	67	64	61	62	60	62	58	61	59	59
Energie kcal/24h	1971	1909	1631	3105	2428	1887	1750	2045	2285	1976
Fett	234,9	1171	1117	2198	1281	854	542	625	1043	966
KH	14056	409	184	577	816	703	878	1091	913	679
Fett %	12	61	69	71	53	45	31	31	46	49
KH %	71	21	11	19	34	38	50	53	40	34

Die Fettoxidation in kcal/24 h übersteigt die Kohlenhydratoxidation ab dem 30. MZ deutlich. Für den 90. und 100. MZ kehrt sich das Bild um und es werden wieder mehr Kohlenhydrate (90. MZ: 878 kcal/24h und 100. MZ: 1091 kcal/24h) als Fette (90. MZ: 542 kcal/24h und 100. MZ:

625 kcal/24h) oxidiert. Zu den MZ bei 110. und 120. Minuten steigt die Fettoxidation gegenüber der Kohlenhydratoxidation wieder an. Betrachtet man den Anteil der Substrate Fett und Kohlenhydrate an der Gesamtoxidation zu den MZ für diesen Test, ergibt sich das gleiche Bild.

4.6.3 Probandin 14: die Langzeit-Regenerationskalorimetrie

Nach der Eingangsuntersuchung durch einen Arzt der III. medizinischen Klinik und Poliklinik in Giessen wurde die Patientin Nr. 14 (Gruppe 2) aufgrund der Erfüllung der Einschluss- und Nichtvorliegens der Ausschlusskriterien in die vorliegende Studie eingeschlossen.

Die Patientin war zur Zeit der Studiendurchführung 57 Jahre alt mit einer Größe von 167 cm und einem Körpergewicht von 90 kg zur Aufnahme. Es ergibt sich für diese Studienphase ein BMI von 33. Über den Studienzeitraum verringerte sich das Gewicht um 7 kg und der BMI sank auf 29,8. Die Waist-to-Hip-Ratio senkte sich von 0,95 auf 0,89. Die Daten, welche durch das Impedanzgerät gewonnen wurden, sind über die Kontrolltermine K1 bis K4 vergleichbar: Die Fettmasse veränderte sich von 28,2 auf 26,6 kg; die Absenkung entspricht 1,6 kg, als Anteil vom gesamten Körpergewicht entspricht dies 1,7%-Punkte. Die fettfreie Masse verringerte sich um 0,9 kg; Die prozentuale Betrachtung dieses Untersuchungsparameters ergibt eine Erhöhung des Anteils der fettfreien Masse am Körpergewicht von 1,7%. Die

Tabelle 4.6.6 gibt die anthropometrischen Daten der Patientin Nr. 14 zu den Studienphasen wieder.

Tab. 4.6.6: Anthropometrie der Probandin Nr. 14

Studienphase	Gewicht [kg]	BMI [kg/m ²]	T/H [cm]	FM [kg]	FM [%]	FFM [kg]	FFM [%]	TBW [kg]
Aufnahme	90	33	0,95	28,1	31,4	61,4	68,6	43,4
K1	85,5	31	0,92	28,2	33	57,3	67	40,3
K2	85	30,5	0,9	27,5	32,8	57,5	67,2	40,5
K3	84	30	0,9	27,4	32,6	56,6	67,4	39
K4	83	29,8	0,89	26,6	31,3	56,4	68,7	39,5

Die Patientin Nr. 14 stellte sich nach Ende des Studienzeitraums für eine Langzeit-Spiroergometrie in der Regenerationsphase mit einer Dauer von 5 Stunden zur Verfügung. Voraussetzung dafür war die einstündige Belastungsspiroergometrie mit einer Intensität von 25% der V_{O_2max} der ansteigenden Spiroergometrie. Der letztgenannte Test ergab, dass die Patientin eine Leistung von ungefähr 33 Watt zu erreichen hatte. Der submaximale Belastungstest ergab einen durchschnittlichen RQ für die einstündige Belastung von 0,85.

Die Tabelle 4.6.7 enthält die Stoffwechselfparameter V_{O_2} , RQ, Herzfrequenz, Energieumsatz sowie für Fett- und Kohlenhydratoxidation (jeweils in kcal/24h und in Prozent vom Energieumsatz) für eine 5stündige Regenerationsphase der Patientin Nr. 14.

Die V_{O_2} in ml/min ergibt über die 5stündige Regenerationsbeobachtung keine einheitlichen Veränderungen. Fasst man die MZ für eine Stunde zusammen, ist das Maximum in der dritten Stunde erreicht. In dieser Stunde wird auch zum 2h40. MZ das Maximum der V_{O_2} aller MZ mit 654,2 ml/min erreicht. Betrachtet man diesen Wert als Ausreisser, ergibt sich eine durchschnittliche V_{O_2} für die dritte Stunde von 215 ml/min. In dieser Stunde wird auch die niedrigste V_{O_2} für alle MZ über die Gesamtzeit von 134,2 ml/min (2h20 MZ) erreicht.

Die RQ-Werte sowie die Substratoxidationsangaben werden ab dem Messzeitpunkt 0h30 diskutiert. Der RQ senkt sich bis 0h50 auf 0,8. Im weiteren Verlauf bis 1h20 bleibt der RQ auf 0,8 sowie bei 1h40, 2h00, 2h10, 3h40, 3h50, 4h10 und 4h40 sowie bei allen anderen MZ auf 0,9.

Der Energieumsatz in kcal/24h ist mit der V_{O_2} zu vergleichen: Die durchschnittlichen Werte verringern sich von der ersten Regenerationsstunde zu den Werten der zweiten Stunde von 1734 auf 1281,4 kcal/24h, erreichen in der dritten Stunde 2006,5 kcal/24h und in der vierten und fünften Stunde 1778,5 und 1784,9 kcal/24h im stündlichen Mittel.

Tab. 4.6.7: Stoffwechselfparameter während 5stündiger Regenerationsphase für die Probandin Nr. 14

		Meßzeitpunkte in Minuten						
		0h00	0h10	0h20	0h30	0h40	0h50	
VO ₂ ml/min		264,2	209,9	229,0	239,5	196,2	310,3	
RQ		1,2	1,1	1,0	1,0	0,9	0,8	
HF		57	59	60	58	59	59	
Energie	kcal/24h	1992,7	1546,2	1647,4	1705,3	1376,9	2134,5	
Fett		0,0	0,0	0,0	60,2	240,0	1161,1	
KH		1662,7	1216,2	1317,4	1315,1	806,9	643,4	
Fett	%	0,0	0,0	0,0	3,5	17,4	54,4	
KH	%	83,4	78,7	80,0	77,1	58,6	30,1	
		Meßzeitpunkte in Minuten						
		1h00	1h10	1h20	1h30	1h40	1h50	
VO ₂ ml/min		154,3	156,4	182,1	207,8	231,1	181,9	
RQ		0,8	0,8	0,8	0,9	0,8	0,9	
HF		58	55	54	57	54	59	
Energie	kcal/24h	1059,5	1075,1	1245,2	1451,7	1587,6	1271,3	
Fett		401,5	404,8	617,9	361,1	794,8	258,2	
KH		328,0	340,3	297,3	760,6	462,8	683,1	
Fett	%	37,9	37,7	49,6	24,9	50,1	20,3	
KH	%	31,0	31,7	23,9	52,4	29,1	53,7	
		Meßzeitpunkte in Minuten						
		2h00	2h10	2h20	2h30	2h40	2h50	
VO ₂ ml/min		218,2	196,9	134,2	163,0	654,2	363,3	
RQ		0,8	0,8	0,7	0,9	0,9	0,9	
HF		58	57	61	62	52	64	
Energie	kcal/24h	1504,7	1344,4	877,4	1134,7	4588,4	2589,6	
Fett		655,6	726,5	547,4	298,6	1741,7	249,3	
KH		519,1	287,9	0,0	506,1	2516,7	2010,3	
Fett	%	43,6	54,0	62,4	26,3	38,0	9,6	
KH	%	34,5	21,4	0,0	44,6	54,8	77,6	
		Meßzeitpunkte in Minuten						
		3h00	3h10	3h20	3h30	3h40	3h50	
VO ₂ ml/min		369,9	220,0	237,3	226,0	241,5	236,3	
RQ		0,9	0,9	0,9	0,9	0,8	0,8	
HF		64	62	62	63	63	63	
Energie	kcal/24h	2572,9	1540,9	1671,7	1588,3	1673,2	1624,0	
Fett		1094,4	355,0	285,9	305,0	661,9	811,4	
KH		1148,5	855,9	1055,8	953,3	681,2	482,6	
Fett	%	42,5	23,0	17,1	19,2	39,6	50,0	
KH	%	44,6	55,5	63,2	60,0	40,7	29,7	
		Meßzeitpunkte in Minuten						
		4h00	4h10	4h20	4h30	4h40	4h50	5h00
VO ₂ ml/min		332,1	391,8	211,3	210,4	204,5	207,1	235,0
RQ		0,9	0,8	0,9	0,9	0,8	0,9	0,9
HF		60	60	63	65	66	65	67
Energie	kcal/24h	2345,0	2717,4	1484,0	1469,4	1412,2	1439,3	1643,4
Fett		482,1	1283,0	270,3	378,3	561,7	456,3	433,6
KH		1532,9	1104,4	883,8	761,1	520,5	653,0	879,8
Fett	%	20,6	47,2	18,2	25,7	39,8	31,7	26,4
KH	%	65,4	40,6	59,6	51,8	36,9	45,4	53,5

Die graugefärbten Werte sind unter den Erklärungen Kapitel 2.4 (RQ) zu betrachten.

5 Diskussion

Ziel der vorliegenden Studie ist die Erfassung von Energieumsatz und Substratoxidation adipöser, weiblicher Probanden unter bestimmten Bedingungen (Ruhe, Belastung und Regeneration) während eines viermonatigen Ausdauertrainings für zwei Intensitätsgruppen. Die gute Compliance des Probandenkollektivs wird zu einem großen Teil mit dem Umfang der Studie und der sehr persönlichen Betreuung der Probandinnen durch die Studienleiterin erklärt. Der Nachteil, der sich daraus ergibt, ist, dass die Quantität des Probandenkollektivs mit $n = 14$ nur klein ist. Verstärkt wird dieser Sachverhalt durch die Aufteilung des Kollektivs in zwei Belastungsintensitätsgruppen mit 30% (Gruppe 1: $n = 10$, leichte Belastungsintensität) und 25% (Gruppe 2: $n = 4$, sehr leichte Belastungsintensität) $\dot{V}O_2\text{max}$. Dies bedingt auch z.T. die große „Ausreisser“-Problematik (z.B. s. Kap. 4.4.4); es ergeben sich weiterhin Rohdaten, welche im unphysiologischen Bereich liegen, bedingt z.B. durch eine Hyperventilation (RQ -Werte $> 1,0$; s. Kap. 2.4), so dass hier keine Aussagen über die Nährstoffverwertung gemacht werden können. Auswertbare Ergebnisse sind für folgende Untersuchungseinheiten über 4 Monate vorhanden:

1. anthropometrische Daten (Kap. 5.1),
2. Sauerstoffaufnahme in Ruhe (unter Berücksichtigung der Problematik s. Kap. 5.2),
3. ansteigende Spiroergometrie,
4. einstündige submaximale Belastung für Gruppe 2 über die Kontrolltermine 2 bis 4 und
5. Regenerationskalorimetrie.

Deshalb ist zu beachten, dass die Studie lediglich Tendenzen zeigen kann und weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet nötig sind.

Als Motivation, an der Studie teilzunehmen, überwog im Gesamtkollektiv „Frauen“ der Wunsch, an dem sichtlichen Problem „Adipositas“ etwas zu ändern. In der stationären Studienphase wurden die Patientinnen beflügelt durch neue Erkenntnisse im Bereich Bewegung und Ernährung, durch den Erfahrungsaustausch der Gruppenmitglieder und durch erste Eindrücke der praktischen Therapiestunden. Während der 4 Kontrollwochen gab es mehrere Punkte, die zur positiven Compliance beitrugen: Rückgang der Messparameter wie Gewicht, BMI, WHR usw. sowie der Anstieg anderer Parameter, z.B. des Anteils der fettfreien Masse. Weiterhin trugen die Selbsterfahrungen wie bessere Beweglichkeit, Gruppendynamik, Ernährungsumstellung usw. zur anhaltend guten Compliance bei. Einerseits wurde von vielen Patientinnen das Gewicht als Grund für die Untrainiertheit vor der Studie

angegeben, andererseits das kosmetische Problem für wenig sportliche Bewegung in der Öffentlichkeit (z.B. Schwimmbad).

Das Bewegungsprogramm der Studie kann lediglich subjektiv, bzw. nach Aussagen der Probandinnen und deren Empfindungen beurteilt werden:

Die Erfahrung in der Gruppe, dass der adipöse Patient nicht alleine ist und dass es für ihn speziell eine individuelle Sporttherapie gibt, motivierte das Gesamtkollektiv. Innerhalb der viermonatigen Betreuung der Probandinnen war zu sehen, dass eine Veränderung in der Nahrungsaufnahme sowie im Ernährungsverhalten stattgefunden hat. Einerseits zeigte sich eine Änderung in der Fettaufnahme hin zu insgesamt weniger Fett aber eine Erhöhung der ungesättigten Fettsäuren sowie in der Reduzierung der einfachen Kohlenhydrate und Bevorzugung der komplexen Kohlenhydrate. Andererseits wurde bei der Ernährungsumstellung die Erfahrung gemacht, dass nicht, wie in vielen herkömmlichen Diäten, eine rigide Einschränkung der Lebensmittel bestand, sondern eine flexible Kontrolle ohne Verzicht gelehrt wurde, die wesentlich besser durchzuhalten und zu leben war. Die zugehörigen Ernährungsprotokolle stehen der Arbeitsgruppe (Prof. Dr. med. H.-U. Klör) zur weiteren Auswertung (wissenschaftliche Abfassung) zur Verfügung. Die Untersuchung dieses Einflusses auf die Untersuchungsparameter war nicht Bestandteil der vorliegenden Arbeit. Da für beide Intensitätsgruppen die gleiche Wissensvermittlung erfolgte, besteht der gleiche Einfluss.

Die Erfahrungen aus der Bewegungs- und Ernährungstherapie empfanden die Probandinnen als positive Lebensumstellung und neue Lebensqualität. In wie weit die Lebensumstellung über mehr als vier Monate beibehalten und manifestiert wurde, kann ohne weitere Datenerhebung nicht beurteilt werden. Kapitel 7.2 und 9.19 (Anhang) beschreiben ein Folgeprogramm für die „Praxis“.

Beim Vergleich der vorliegenden Ergebnisse mit anderen Studien, bzw. beim Versuch diese in die bis dato vorliegenden wissenschaftlichen Erkenntnisse einzubetten, ist zu beachten, dass die Spiroergometrie in der Adipositasforschung eine sehr neue wissenschaftliche Disziplin ist und die vorliegenden Ergebnisse der Literatur teilweise erheblich voneinander abweichen. Im Folgenden sollen Gründe für die Diskrepanzen aufgedeckt werden.

Die Spiroergometrie widmete sich in der Vergangenheit vornehmlich Spitzensportlern, insbesondere Marathonläufern, Triathleten, usw.. Publikationen für dieses Gebiet im Bereich

Adipositas sind rar. Sehr häufig unterscheiden sich das Material und die Methoden der Studien so sehr, dass die Vergleichbarkeit fragwürdig bleibt.

Das betrifft

1. die Zusammensetzung der Probandenkollektive
(Alter, Geschlecht, Gewichts-, BMI-Klasse, Trainings- und Gesundheitszustand),
2. das Studienprotokoll (Design und Dauer),
3. die Materialien (unterschiedliche Geräte) und
4. die Verwendung von Begriffen wie „Trainiert“ und „Untrainiert“.

Das für die Spirometrie zur Verfügung gestellte Gerät, das K4b² der Firma Cosmed (Kap. 3.3.2, Abb. 3.3), war als mobile Messeinheit zur Zeit der Studiendurchführung mit keinem Gerät vergleichbar. Des weiteren werden die Begriffe „Trainiert“ und „Untrainiert“ in anderen Studien mit unterschiedlichen Begriffsdefinitionen verwendet. In vielen Studien meint der Begriff „Trainiert“ Einheiten vom Ausmaß eines Spitzensportlers, andererseits bezieht sich „Untrainiert“ meist nicht auf Probanden, welche überhaupt keinen Sport treiben. Im Bereich Adipositas gibt es in der einschlägigen Literatur keine Angaben zu diesen oder anderen Trainingsgraden (s. Kap. 2.3.2, Kap. 5.3).

5.1 Einfluss von Ausdauerintensitäten auf die Anthropometrie

Gewichtsreduktion

In der vorliegenden Studie wird gezeigt, dass unter den Bedingungen eines täglichen, einstündigen Trainings mit einer Intensität von 30%, bzw. 25% der $\dot{V}O_2\text{max}$ das Gesamtkollektiv eine Gewichtsreduktion von durchschnittlich 7,2 kg/Patient erreicht.

Vergleicht man das Ergebnis mit den Therapiezielen der Adipositastherapie für die Absenkung des Körpergewichts nach RÖSSNER S et al. 1995 zeigt sich, dass die dauerhafte, mäßige Gewichtsreduktion als sehr guter Erfolg der Adipositastherapie gewertet werden kann. Im Einzelfall wird sogar, bei normalerweise zu erwartendem Gewichtsanstieg ohne Therapie, eine geringe Gewichtsabnahme oder lediglich die Gewichtsstabilität als Therapieerfolg definiert (s. Abb. 5.1). Die erfolgreiche Gewichtsreduktion wird in der Literatur mit der Reduktion der adipositas-assoziierten Risikofaktoren klassifiziert. Nach GOLDSTEIN DJ 1992 und WILLIAMSON DF et al. 1995 kann durch eine Gewichtsabnahme in der

Größenordnung von 5 - 10 kg eine erhebliche Verbesserung des Risikoprofils oder des Mortalitätsrisikos erreicht werden.

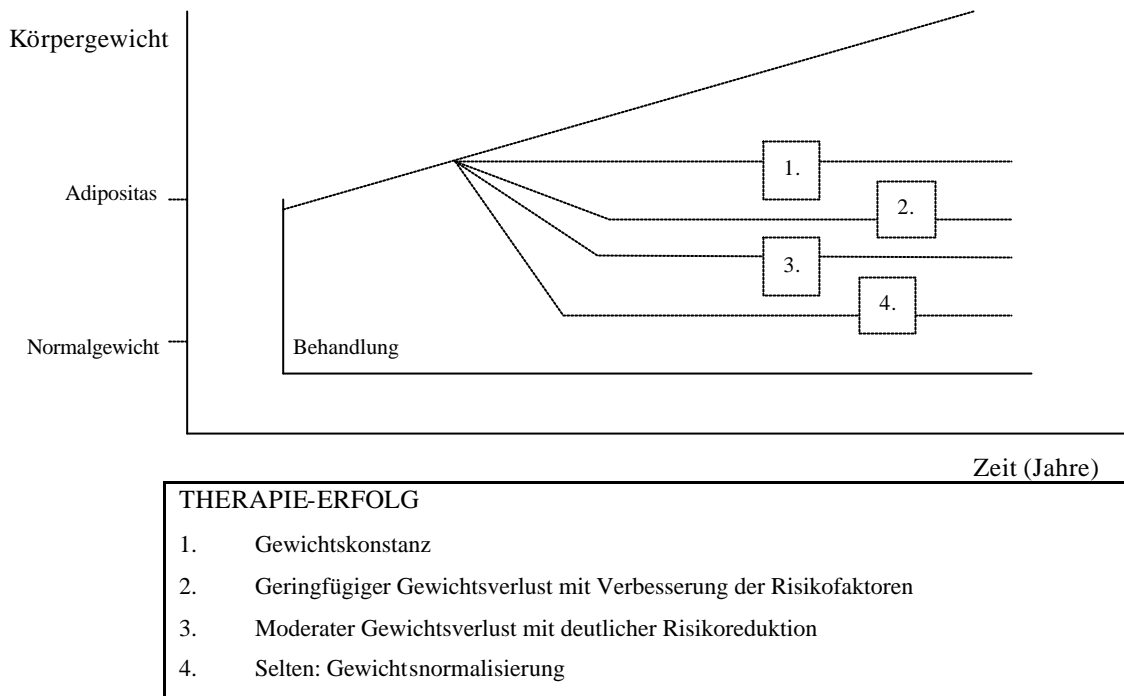


Abb. 5.1: Indikationen für den Therapieerfolg nach RÖSSNER S (1992)
(modifiziert nach LAUTERBACH K et al. 1998)

Die Belastungsintensitäten 25% und 30% der V_{O_2max} haben keinen signifikant unterschiedlichen Effekt auf die Abnahme des Körpergewichts (s. Kap. 4.1). Fallbeispiel 1 verdeutlicht die Gewichtsabnahme während eines täglichen Trainings mit 25% der V_{O_2max} (s. Kap. 4.6.1).

BMI

Der wissenschaftliche Vergleich der in dieser Studie durchschnittlich erreichten Absenkung des BMI um 3 kg/m^2 in 4 Monaten (s. Abb. 4.1.2: Signifikanzniveaus) gestaltet sich schwierig, denn häufig wird in Studien lediglich das Körpergewicht dokumentiert (BOUCHARD et al. 1990; HAGAN et al. 1986). Die Arbeitsgruppe GRONEUER KJ et al. 1998 untersuchte den Unterschied der Effektivität verschiedener Trainingsformen auf die Körperzusammensetzung. Die Probandinnen mit einem Durchschnittsalter von 26,2 Jahren hatten als Voraussetzung für die Teilnahme an der Studie einen BMI von > 24 . Neben einem Ernährungsprogramm führte eine Probandinnengruppe ($n = 8$) ein aerobes Ausdauertraining mit einem Zeitaufwand von 45 Minuten 3mal wöchentlich durch. Die Reduzierung des BMI

betrug im Studienzeitraum von 6 Wochen $1,7 \text{ kg/m}^2$. Im vergleichbaren Zeitraum (in den ersten 8 Wochen) ergibt sich für die vorliegende Studie eine Abnahme des BMI von $1,6 \text{ kg/m}^2$. Gruppe 1 mit 30% der VO_2max hat eine Abnahme von $1,5 \text{ kg/m}^2$ und Gruppe 2 mit 25% VO_2max verliert in 8 Wochen 2 kg/m^2 . Die Trainingsintensität in der GRONEUER-Arbeitsgruppe entsprach 60 - 70% der maximalen Herzfrequenz, ungefähr 160 bis 180 minus Lebensalter, abhängig vom Trainingszustand. Damit ist die Intensität höher als in der vorliegenden Studie. Die Trainingsintensität von 25% der VO_2max hat in 8 Wochen mit $0,5 \text{ kg/m}^2$ einen höheren Effekt auf die BMI-Absenkung. Im Gesamtstudienzeitraum relativiert sich dieser Vorsprung.

Körperzusammensetzung

Unter den Bedingungen der vorliegenden Studie ändert sich die Körperzusammensetzung im Studienverlauf durchschnittlich wie folgt: Es werden 3,7 kg Fettmasse reduziert; wobei Gruppe 1 3,9 kg (1,8% Fettmasse vom Körpergewicht) und Gruppe 2 3,1 kg Fettmasse (1,4% Fettmasse vom Körpergewicht) über die Kontrollphase abbauen; Gruppe 1 reduziert in den ersten 4 Wochen mehr Fett. Die fettfreie Masse senkt sich in Gruppe 1 um 0,8 kg und in Gruppe 2 um 1,1 kg. Die Korrelation von Körpergewicht und FM, bzw. FFM ergibt höchst signifikante Beziehungen im Gesamtkollektiv über den Studienzeitraum. Die prozentuale Betrachtung der fettfreien Masse zeigt eine Erhöhung der fettfreien Masse in Gruppe 1 um 1,8%-Punkte und in Gruppe 2 um 1,4%-Punkte. Im Gesamtkollektiv ist ein negativer, nicht signifikanter Zusammenhang zwischen dem Anteil der FFM am Körpergewicht und dem Körpergewicht nachzuweisen.

Die Auswirkungen von Ausdauersport mit höherer Intensität als in dieser Studie, aber ohne Reduktionskost, auf die Körperzusammensetzung zeigt die Studie von LEON AW et al. 1979. Das Patientenkollektiv nahm in 16 Wochen insgesamt durchschnittlich 5,7 kg ab; die Fettmasse reduzierte sich dabei um 5,9 kg und die fettfreie Masse stieg um 0,2 kg.

WOOD PD et al. 1991 untersuchten den Einfluss eines Ausdauertrainings in Kombination mit einer Reduktionskost auf die Körperzusammensetzung von 264 gemischtgeschlechtlichen Probanden im durchschnittlichen Alter von 45 Jahren mit einem 120 - 150%-igen Idealgewicht in einem Untersuchungszeitraum von 1 Jahr. Die Arbeitsgruppe zeigte, dass einerseits die Fettmasse stärker abnahm als bei alleiniger Diättherapie, andererseits aber die Muskelmasse sich auch mäßig absenkte. BALLOR DL und POEHLMAN ET kamen 1994 zu folgenden Ergebnissen: Unter Reduktionskost verlor ein Probandenkollektiv von Frauen

durchschnittlich 24% fettfreie Masse, bei einem Kombinationsmodell mit Reduktionsdiät und Ausdauerbewegung nur 11%.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die körperliche Aktivität zu einem vermehrten Fettabbau führt und die Absenkung der prozentualen fettfreien Masse am Körpergewicht verhindert (s. z.B.: Kap. 4.6.1). Die Intensitätsunterschiede 25% und 30% der $\dot{V}O_{2\max}$ auf diesen Effekt sind nicht signifikant. In der vorliegenden Studie konnte im Kombinationsmodell mit Ernährungsprogramm und einer Bewegungsintensität von $\leq 30\%$ $\dot{V}O_{2\max}$ eine prozentuale Erhöhung der fettfreien Masse erreicht werden. In den anderen aufgeführten Studien war die Bewegungsintensität, ausgehend von der maximal erreichten Herzfrequenz, entscheidend höher.

5.2 Bedingte Beurteilung der Sauerstoffaufnahme in liegender Position bei adipösen Probanden

Während eines submaximalen täglichen Ausdauertrainings von 4 Monaten verringert die Gruppe 1 mit einer Bewegungsintensität von 30% der $\dot{V}O_{2\max}$ die Sauerstoffaufnahme. Die Gruppe 2 steigert diesen Untersuchungsparameter bei Erniedrigung der Intensität ab K2 auf 25% $\dot{V}O_{2\max}$. Die Sauerstoffaufnahme wird einerseits durch Geschlecht, Alter, Körpergewicht und Körperzusammensetzung beeinflusst, andererseits hängt sie aber auch von Trainingsart und von der Intensität ab.

Da beide Gruppen ausschließlich aus weiblichen Probanden bestehen, kommt dem Geschlecht als Unterscheidungsfaktor keine Bedeutung zu. Der Altersunterschied der Gruppen hat in der vorliegenden Studie keinen signifikanten Einfluss auf den Ruheumsatz.

Die beschriebenen Werte der Untersuchungsparameter für die Ruhemessung sind mit gewisser Vorsicht zu betrachten; aufgrund des hohen Anteils abdominalen Fettgewebes ist die Sauerstoffaufnahme in der horizontalen Lage der Probandinnen eingeschränkt. Dieser Tatbestand bedingt eine verringerte Respirationsfläche und eine Ventilationsbehinderung. Obwohl die Probandinnen sich im wachen Zustand befinden, ist akustisch ein „Schnarchton“ zu hören. Aus diesem Grund ergeben sich die hohen „unphysiologischen Ausreisser“ der Werte für die Nährstoffverwertung; die Resultate für den Parameter RQ haben gezeigt, dass hierzu keine Aussagen gemacht werden können (s. auch Kap. 2.4, 5.4: RQ). Aus diesem Grund wird auf die Ergebnisdarstellung der Parameter RQ, Energieumsatz und Substratutilisierung in Ruhe verzichtet.

Weitere Punkte, welche zur Verzerrung der RQ-Werte führen, könnte auch das Nicht-Einhalten der standardisierten Bedingungen von Seiten der Probandinnen sein:

- Zu den Kontrollterminen (s. Kap. 3) sind die Patienten von zu Hause gekommen und waren nicht, wie in der Phase des stationären Aufenthaltes, bereits in der Klinik. Je nach Entfernung und Verspätung des Patienten am Morgen, könnte es sein, dass dann keine standardisierten Bedingungen erfüllt waren (Beispiel: kein entspannter Zustand).
- Obwohl die Patienten eine schriftliche Aufklärung (s. Kap. 3) und immer Anweisungen erhielten, für die Messungen nüchtern zu erscheinen, könnten diese doch gefrühstückt haben, ohne davon zu berichten. Die Aufnahme von Lebensmitteln vor einer Messdurchführung beeinträchtigt aber erheblich die Qualität der Daten. Ebenso verhält es sich mit Bewegung am Abend und morgens vor der Messung.

Die Werte der Parameter RQ und Nährstoffverwertung sind im Anhang in Tabelle 4.2a zu entnehmen (s. Kap. 9.16). In Kapitel 7 befindet sich ein Lösungsvorschlag für die Veränderung der standardisierten Bedingungen für weitere Studien im Hinblick auf ein adipöses Probandenkollektiv. Die Veränderung der Sauerstoffaufnahme kann in der vorliegenden Studie aus den genannten Gründen keine genauen Rückschlüsse auf den Ruheumsatz zeigen; es werden nur Tendenzen deutlich. Im Folgenden werden Ergebnisse verschiedener Studien zu Sauerstoffaufnahme und Energieumsatz unter gleichen Bedingungen dargestellt.

FREDRIX EW et al. 1990 konnten einen positiven Zusammenhang zwischen Körpergewicht und Ruheumsatz nachweisen. Bestätigt werden diese Ergebnisse von WELLE S et al. 1989 und 1992: diese Arbeitsgruppe zeigte, dass für 38 übergewichtige Probandinnen im Vergleich zu 12 Normalgewichtigen der erhöhte Ruheumsatz mit erhöhtem Körpergewicht einhergeht. Sie stellten eine positive Korrelation zwischen Ruheumsatz und BMI fest. Unterteilt man das Gesamtkollektiv in die beiden Gruppen mit unterschiedlicher Trainingsintensität, ergibt sich folgendes Bild: die Gruppe 2 hat zu Beginn dieser Studie ein um 2,2 kg höheres Körpergewicht und eine leicht höhere Tendenz der Sauerstoffaufnahme als Gruppe 1. Damit bestätigen sich die oben erwähnten Ergebnisse der Literatur. Zum letzten Kontrolltermin verringert sich die Differenz des Körpergewichts um 1,5 kg, wobei sich die Sauerstoffaufnahme der Gruppe 1 erniedrigt und die der Gruppe 2 erhöht.

Betrachtet man das Ergebnis unter Berücksichtigung der Körperzusammensetzung, so belegen die Studien von GORAN MI (1993), dass der höhere Ruheenergieumsatz adipöser Probanden mit dem absolut höheren Anteil der FFM zu erklären ist. Die Arbeitsgruppe SPARTI A et al. 1997 identifizierte die FFM als Hauptdeterminante des Ruheumsatzes. Die abnehmende Sauerstoffaufnahme geht einher mit der Abnahme der FM. Die Gruppe 2 hingegen steigert die Sauerstoffaufnahme ab K2. Sie hat nur eine unwesentlich höhere FFM; der Anstieg des Anteils der FFM in % könnte die ansteigende Tendenz des Ruheenergieumsatzes erklären.

Im Laufe der vorliegenden Studie kommt dem Einflussfaktor „Bewegungsintensität“ eine größere Bedeutung zu:

Die Patientengruppe 2 bewegt sich ab K1 mit einer Bewegungsintensität von 25% $\dot{V}O_{2max}$ täglich mit einer Bewegungsdauer von 1 Stunde, abweichend von der Intensität der Gruppe 1 mit 30% $\dot{V}O_{2max}$. In Gruppe 2 steigen die Werte für die Sauerstoffaufnahme über den Studienzeitraum, während sie sich in Gruppe 1 verringern.

Der Haupteinflussfaktor auf Sauerstoffaufnahme (und wahrscheinlich auf Energieumsatz) unter Ruhebedingungen ist die Trainingsintensität, da alle anderen Einflußfaktoren in der Gruppendifferenzierung vergleichbar sind.

5.3 Die ansteigende Spiroergometrie

Zur Aufnahmeuntersuchung und zu allen weiteren Kontrollterminen wurde mittels einer ansteigenden Spiroergometrie individuell für alle Patientinnen diejenige Trainingsintensität in Watt bestimmt, welche 30%, bzw. 25% $\dot{V}O_{2max}$ während dem täglichen, einstündigen Bewegungstraining entsprach (s. Kap. 3.3.2.3).

Die Definition für die maximale Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2max}$) wird in der Literatur unterschiedlich dargestellt. In verschiedenen wissenschaftlichen Abfassungen werden unterschiedliche Kriterien, wann die $\dot{V}O_{2max}$ erreicht ist, erwähnt. Zu beachten ist hierbei, dass die verschiedenen Arbeitsgruppen mit unterschiedlicher Methodik arbeiten.

1984 führten FROBERG K & PETERSON PK et al. ansteigende Fahrradergometrien durch, wobei alle 2 Minuten die Leistung um 30 Watt gesteigert wurde. Als Abbruch der Belastung und damit das Erreichen der $\dot{V}O_{2max}$ galten folgende Kriterien:

- Herzfrequenz über 175,
- Lactatwert über 8 [mmol/l] und
- RQ über 1,05.

Mit einer offenen Spirometrie arbeiteten KLEIN S et al. 1994. Sie führten eine ansteigende Laufbandergometrie durch mit minütlicher Steigerung von Geschwindigkeit und Steigung. Die $\dot{V}O_2\text{max}$ wurde hier erreicht, wenn 2 der 3 nachfolgend aufgeführten Kriterien erfüllt wurden:

- $\dot{V}O_2$ und Herzfrequenz erreichen Plateau, wobei die Belastung weiter ansteigt,
- RQ über 1,15 und
- Erreichen der theoretisch maximalen Herzfrequenz.

PHELAIN JF et al. 1997 führten eine Fahrradergometrie mit offener Spirometrie zur Messung von $\dot{V}O_2$ und $\dot{V}CO_2$ durch. Nach einer 1minütigen Aufwärmphase steigerte sich die Belastung alle 2 Minuten. Die Herzfrequenz wurde mittels EKG aufgezeichnet. $\dot{V}O_2\text{max}$ wurde definiert bei:

- RQ über 1,2,
- Erreichen des $\dot{V}O_2$ -Plateaus und
- allgemeine Erschöpfung des Patienten.

Für die vorliegende Studie wurden folgende Kriterien zur Definition der $\dot{V}O_2\text{max}$ festgelegt (s. Kap. 3.3.2.2):

- Beinerermüdung, das heißt, die Patientin konnte den Umdrehungswert von 50 nicht mehr einhalten,
- subjektive Erschöpfung (Luftnot o.ä.),
- EKG-Veränderungen und Anstieg des systolischen Blutdrucks auf > 240 mmHg.

Der Vergleich der Ergebnisse der ansteigenden Spiroergometrien ist nur bedingt möglich, da die Untersuchungsbedingungen der nachfolgend aufgeführten Studien sehr variieren. Die Spirometrien in dieser Studie wurden mit einem neuartigen, transportablen Gerät durchgeführt, das mit hoher Meßgenauigkeit Atemzug pro Atemzug analysiert (s. Kap. 3.3.2). Ein schwerwiegender Faktor ist außerdem, dass das Probandenkollektiv aus adipösen Frauen besteht, wohingegen es sich in den meisten Studien um Normalgewichtige oder auch männliche Leistungssportler handelt. Für die Bestimmung der $\dot{V}O_2\text{max}$ bei einem adipösen

Probandenkollektiv ergeben sich aufgrund der niedrigen Lungenkapazität und Leistungsfähigkeit im Vergleich zu Normalgewichtigen und Sportlern Schwierigkeiten, das Plateau der $\dot{V}O_2\text{max}$ zu ermitteln. Der Vergleich mit weiteren Studien hinsichtlich der Kriterien zur Durchführung der ansteigenden Spiroergometrie wirft einige Diskrepanzen auf. Da im Laufe dieser Tests zum Teil eine schnelle Beiner müdung, subjektive Erschöpfung und eine starke Hyperventilation eintraten, repräsentieren die Werte der $\dot{V}O_2\text{max}$ nicht in jedem Fall die tatsächliche $\dot{V}O_2\text{max}$. Der Vergleich der Untersuchungsparameter Sauerstoffaufnahme, Herzfrequenz, RQ und Lactatwerte der ansteigenden Spiroergometrie der vorliegenden Studie mit denen anderer Studien ist unter diesen Gesichtspunkten zu betrachten.

Im Gesamtkollektiv ($n = 14$) adipöser Frauen der vorliegenden Studie wurde in der Basiswoche eine $\dot{V}O_2\text{max}$ von 1707,2 ml/min am Ende der ansteigenden Belastung erreicht. Zu den Kontrollterminen tritt im Gesamtkollektiv keine signifikante Veränderung auf. Gruppe 1 hat zur BW einen Wert von 1733,3 ml/min für die $\dot{V}O_2\text{max}$ unter gleichen Bedingungen; über den Studienzeitraum ist für die $\dot{V}O_2\text{max}$ eine absteigende Tendenz zu beobachten. Gruppe 2 erreicht mit einem Ausgangswert von 1642 ml/min zur BW, mit aufsteigender Tendenz bis K2, über den Studienzeitraum einen Wert von 1766,5 ml/min, unter einem täglichen Training mit 25% der $\dot{V}O_2\text{max}$.

Um die $\dot{V}O_2\text{max}$ -Ergebnisse adipöser Frauen der vorliegenden Studie in die gegenwärtigen Erkenntnisse einordnen zu können, werden im Folgenden verschiedene Studien vorgestellt.

Bei SEGAL KR et al. 1985 erreichten 8 übergewichtige Männer (BMI zwischen 29 – 34) bei einer ansteigenden Belastung eine $\dot{V}O_2\text{max}$ von 2746 ± 127 ml/min während eines Leistungsanstiegs um 25 Watt alle 2 Minuten.

In einer Studie von CHAD K & QUIGLEY B (1989) erlangten 5 untrainierte Frauen eine $\dot{V}O_2\text{max}$ unter den Bedingungen einer ansteigenden Belastung auf einem Laufband eine $\dot{V}O_2\text{max}$ von durchschnittlich 2209,7 ml/min.

BLAAK EE et al. untersuchten 1992 10 adipöse Jungen in einem Alter von 10 bis 11 Jahren. Die ansteigende Fahrradspiroergometrie ergab sich bei einer minütlichen Steigerung um 20 Watt. Variablen für das Erreichen der $\dot{V}O_2\text{max}$ waren eine forcierte Ventilation und ein RQ von über 1,0. Das Kollektiv erreichte eine $\dot{V}O_2\text{max}$ von 2453 ml/min, nach einem 6-wöchigen Training einen Wert von 2513 ml/min.

GEERLING BJ et al. 1994 arbeiteten mit 37 gesunden, untrainierten Männern; sie konnten durchschnittlich auf eine $\dot{V}O_2\text{max}$ von 3141,6 ml/min während einer stufenweise um 50 Watt alle 5 Minuten ansteigenden Spiroergometrie kommen.

1995 zeigten TREUTH MS et al., dass unter einer ansteigenden Laufbandergometrie 15 postmenopausale Frauen mit einem durchschnittlichen Alter von 65,5 und BMI von 24 kg/m² eine $\dot{V}O_2\text{max}$ von durchschnittlich 1273,8 ml/min erlangten.

Ein Vergleich der vorliegenden Studie mit den oben erwähnten Studien zeigt, dass die $\dot{V}O_2\text{max}$ von adipösen Frauen unter den entsprechenden Werten von gesunden, untrainierten Männern, von übergewichtigen, männlichen Probanden, von übergewichtigen Jungen und von untrainierten, normalgewichtigen Frauen liegt. Sie liegen jedoch über den $\dot{V}O_2\text{max}$ -Werten von postmenopausalen Frauen. Die Gründe, warum in der vorliegenden Studie im Vergleich zu den anderen Arbeiten niedrigere Werte erreicht wurden, sind neben der Übergewichtigkeit vielfältig (s. auch oben). So haben die meisten der in der Literatur erwähnten Studien ein Probandenkollektiv von gut bis sehr gut trainierten Sportlern, bzw. gut trainierten Normalgewichtigen, wobei unter „trainiert sein“ meist ein tägliches Training von 3-4 Stunden auf hohem Niveau verstanden wird. Übergewichtige sind zudem im Gegensatz zu trainierten Sportlern meist nicht fähig, an die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit zu gehen. Neu für sie zu Beginn der Studie sind die Bedingungen, der Ablauf und das Equipment der Spiroergometrie. Das Tragen der Maske wurde besonders am Ende der ansteigenden Spiroergometrie als beengend empfunden, so dass die gemessene $\dot{V}O_2\text{max}$ nicht unbedingt die tatsächliche maximale Leistungsfähigkeit repräsentiert.

In der vorliegenden Studie wurde die Differenz aus der $\dot{V}O_2\text{max}$ und der $\dot{V}O_2\text{mini}$ einer ansteigenden Spiroergometrie bestimmt. Das Gesamtkollektiv weist keinen signifikanten Unterschied über den Studienzeitraum für diesen Untersuchungsparameter auf. In der Unterscheidung von Gruppe 1 und 2 bezüglich dieses Parameters zeigt sich, dass Gruppe 2 eine aufsteigende $\dot{V}O_2\text{dif}$ im Gegensatz zur Gruppe 1 mit einer sinkenden $\dot{V}O_2\text{dif}$ hat (s. Kap. 4.3.1). Diese Ergebnisse bestätigen die Resultate der Gruppen für den $\dot{V}O_2\text{max}$ -Verlauf. Eine Ursache dafür könnte möglicherweise die ständige Hyperventilation der Gruppe 1 bei diesem Test unter den Bedingungen eines täglichen Trainings mit 30% der $\dot{V}O_2\text{max}$ sein.

Für den Vergleich der Ergebnisse während der ansteigenden Spiroergometrie mit den oben erwähnten und weiteren Studien werden im Folgenden die Parameter Herzfrequenz und Lactatwert herangezogen. Es sind in der Literatur viele Ergebnisse bezüglich dieser Parameter von Normalgewichtigen und/oder Trainierten zu finden, so dass die übergewichtigen Frauen hier eingeordnet werden können. Der Vergleich mit den Resultaten Übergewichtiger anderer Studien bleibt begrenzt, da es einerseits sehr wenige vergleichbare Studien gibt und andererseits in den vorhandenen nicht alle erwähnten Untersuchungsparameter bestimmt wurden.

Die im Gesamtkollektiv maximal erreichte Herzfrequenz während der ansteigenden Spiroergometrie über den Studienzeitraum beträgt 151,7 Schläge/Minute zum K2. Betrachtet man die zwei Intensitätsgruppen mit 30% und 25% der $\dot{V}O_2\text{max}$ für das tägliche Training, so ist die Abnahme der erreichten Werte über die Kontrolltermine 3 und 4 für die Gruppe 1 stärker als für Gruppe 2. Die Abbruchkriterien für die ansteigende Spiroergometrie waren die allgemeine Erschöpfung oder Schmerzen in Beinen und Knien, wobei das Sauerstoffplateau für die $\dot{V}O_2\text{max}$ fast nie erreicht wurde. Die erreichten Lactatwerte bei HFmax zu den Kontrollterminen bleiben im Gesamtkollektiv alle in den Grenzen zwischen 2,8 (BW) und 3,6 (K2) mmol/l. Betrachtet man die Werte getrennt nach Gruppen, so haben die Gruppen 1 (3,3 mmol/l) und 2 (4,3 mmol/l) zu K2 beide den Maximalwert erreicht; den Minimalwert des Lactats hat Gruppe 1 zu BW mit 2,8 ml/l und Gruppe 2 ebenfalls mit 2,8 mmol/l allerdings zu K3.

In der Vorstudie (KLÖR HU et al. 1999) der vorliegenden Studie konnte bei einem gemischtgeschlechtlichen Probandenkollektiv von leicht trainierten, normalgewichtigen Gesunden eine HFmax bei den Frauen während der ansteigenden Fahrradergometrie von 165,8 Schlägen/Minute erreicht werden. Die maximal erreichten Lactatwerte bei der ansteigenden Belastung betrugen für die Frauen 4,4 mmol/l.

FROBERG et al. (1984) zeigen eine HFmax während einer ansteigenden Belastung von 185 Schlägen/Minute bei Frauen. Die Untersuchungsergebnisse von Frauen in der Studie von BLATCHFORD et al. (1985) ergaben eine HFmax von 177 Schlägen/Minute.

Bei BLAAK EE et al. (1992) erreichten die adipösen 10 Jungen am Ende der ansteigenden Fahrradergometrie eine HFmax von 200 Schlägen/Minute. Nach einem 4-wöchigen, täglich einstündigen Training mit einer hohen Trainingsintensität, beginnend mit 56% und schließlich endend mit 67% der $\dot{V}O_2\text{max}$, aber eingeschalteten Pausen von 5 Minuten innerhalb einer

Sequenz, wurde wieder die HFmax bestimmt. Die Jungen erreichten hier eine HFmax von 210 Schlägen/Minute.

In der Studie von GEERLING et al. (1994) wurden die untrainierten Männer unter 40 Jahren bis 170 Schläge/Minute und die über 40 Jahren bis 150 Schläge/Minute bei der ansteigenden Ergometrie belastet. Wie viele der Probanden diese Abbruchkriterien nicht erreicht hatten, ist nicht erwähnt.

Unter einer ansteigenden Laufbandergometrie erreichten 15 postmenopausale, normalgewichtige Frauen die errechnete maximale Herzfrequenz von 135 +/- 10 Schlägen/Minute (TREUTH MS et al. 1995). Wenn die Lactatwerte für die jeweiligen Studien nicht angegeben werden, wurden sie in den Studien nicht bestimmt.

Die Gegenüberstellung der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit den erwähnten Studien zeigt, dass die HFmax in der ansteigenden Spiroergometrie unter den Werten von gesunden, normalgewichtigen und untrainierten Frauen, untrainierten Männern sowie unter denen von anderen adipösen Frauen liegen; sie übersteigen allerdings die Werte postmenopausaler Frauen. Daraus kann geschlossen werden, dass adipöse Frauen ohne Folgeerkrankungen nicht die HFmax vergleichbarer Frauen mit Normalgewicht gleichen Alters erreichen, aber doch höhere Herzfrequenzen aufweisen als ältere, normalgewichtige Frauen. Somit hat neben dem Körpergewicht das Alter auf den Faktor HFmax einen großen Einfluss.

5.4 Einfluss eines viermonatigen Ausdauertrainings mit 25% V_{O_2max} auf Belastungsparameter adipöser Patientinnen

Wie in Kapitel 2 gezeigt werden konnte, ist bei Normalgewichtigen unter einer Belastungsintensität, die kleiner als 45% V_{O_2max} ist, die Fettlipolyse stimuliert und damit die Fettoxidation erhöht. Für die vorliegende Studie bei Übergewichtigen ist es daher interessant, die Untersuchungsparameter RQ, Substratoxidation, Energieumsatz, freie Fettsäuren, Lactatwert und Herzfrequenz bei sehr leichten Belastungsintensitäten zu untersuchen. Weiterhin sollen aus den Vergleichen zu Studien mit Normalgewichtigen unter ähnlichen Bedingungen Folgerungen gezogen werden. Die grosse Problematik von statistischen Ausreissern in kleinen Gruppen kommt für diesen Test (indirekte Kalorimetrie) zum Tragen, deshalb gelten hier lediglich die Ergebnisse der Gruppe 2 (Ausdauertraining mit 25% V_{O_2max}) für den Kontrolltermin 2 bis 4 als gesichert und werden auch aus diesem Grund an dieser Stelle nur diskutiert.

RQ

Betrachtet man die Ergebnisse der Gruppe 2, zeigt sich, dass mit der Verringerung der leichten Intensität (30% $\dot{V}O_{2max}$) auf eine sehr leichte Intensität (25% $\dot{V}O_{2max}$) für die tägliche, einstündige Bewegung der RQ sich bis zu K3 auf 0,8 erniedrigt. Für die Gruppe 2 ist also bis zu K3 eine Verringerung der RQ-Werte über die Kontrolltermine zu erkennen. Die erhöhten Werte in Gruppe 1 müssen auch in Zusammenhang mit dem unterschiedlichen Rauchverhalten der Gruppen gesehen werden. Bei RQ-Werten über 1, wie sie in Gruppe 1 vorkommen, können keine Aussagen mehr über das Verhältnis der Nährstoffe für die Substratoxidation gemacht werden.

Das bedeutet, dass bei *sehr leichten Belastungsintensitäten* (25% $\dot{V}O_{2max}$) über die Studienphasen bis zu K3 die Fettoxidation gegenüber der Kohlenhydratoxidation in der Belastungskalorimetrie zunimmt. Weiterhin kann gesagt werden, dass adipöse Frauen bei einer täglichen Belastungsintensität von 25% $\dot{V}O_{2max}$ (Gruppe 2) innerhalb einer einstündigen Belastungskalorimetrie zu den Kontrollterminen über 2 Monate lang einen Trainingseffekt in der Ausnutzung der Fettutilisation gegenüber der Kohlenhydratoxidation zu beobachten ist. Zu K4 ist erst der Messzeitpunkt 40.min wieder derjenige, ab dem die Fettoxidation zugunsten der Kohlenhydratoxidation zunimmt.

Mit einer sehr leichten Belastungsintensität ist ein *RQ-Trainingseffekt* in zweifacher Hinsicht erkennbar: einerseits innerhalb einer Belastungseinheit (s. auch Kap. 4.6.1: Fallbeispiel 1) und andererseits über die Kontrolltermine hinweg. Unter diesen Bedingungen kann bei adipösen Frauen eine Verringerung des RQ innerhalb der Belastungszeit eines Tests und über den Studienzeitraum (Phasen) hinweg „trainiert“ werden.

Zum K4 wird dieser Effekt schwächer; hier könnte mit einer erhöhten Leistungsfähigkeit der Probandinnen ein *Intensitätsstufenprogramm* diskutiert werden.

AHLBORG G et al. 1974 belasteten ein normalgewichtiges Probandenkollektiv mittels einer 4 stündigen Fahrradergometrie mit 30% $\dot{V}O_{2max}$. Bei der Nährstoffzufuhr handelte es sich vor und während der Belastung um eine Ölsäure-an-Albumin-gebundene Infusion. Der RQ stieg bis zum 40. MZ von 0,72 unter Ruhebedingungen auf 0,8 an und verringert sich zum Ende auf 0,76.

Auch bei weiblichen Übergewichtigen kann unter der Trainingsintensität von 25% $\dot{V}O_{2max}$ zum 30. MZ bzw. 40. MZ eine Abnahme des RQ festgehalten werden. Bis zum 60. MZ

verringert sich in K1 der RQ jeweils um 0,01. Interessant wäre die Betrachtung des RQ und der Substratoxidation nach 90 Minuten wie bei AHLBORG G et al. 1974.

Der in der Literatur beschriebene Anstieg des RQ nach Beginn der Belastung im Vergleich zur Ruhemessung kann im Gesamtkollektiv nicht bestätigt werden (AHLBERG G et al. 1974). Die Ruhekalorimetrie wurde im Liegen durchgeführt; in diesem Zustand wird eine *alveoläre Hypoventilation* durch intraabdominale Fettakkumulation bei Adipösen diskutiert. Die Folge ist ein Abfall des arteriellen pO_2 und ein Anstieg des pCO_2 (STUMPNER J & HÄUSSINGER K 1989). Der fehlende Sauerstoff bedingt den hohen Wert des RQ. Die Belastungskalorimetrie wurde hingegen in sitzender Haltung durchgeführt. Der pV_{O_2} adipöser Patienten in Sitzhaltung ist in den überwiegenden Fällen normal (KOPELMAN PG 1992). In der Gruppe 2 ist lediglich eine Erhöhung des RQ bei Belastungsbeginn im Vergleich zu Ruhebedingungen bei K4 zu verzeichnen. Um für die vorliegende Studie genauere Aussagen treffen zu können, hätten pO_2 und pCO_2 bestimmt werden müssen.

Substratoxidation

Zieht man die Substratoxidation in die Betrachtung mit ein, bestätigen sich die Ergebnisse für Gruppe 2. Aufgrund der oben dargestellten Problematik sollen im Folgenden nur die Ergebnisse der Gruppe 2 in die Diskussion eingehen. Bezüglich der Gruppe 1 können keine Aussagen gemacht werden.

Für Gruppe 2 kann ein linearer Anstieg der Fettoxidation innerhalb einer Testreihe in einer Phase sowie die Erhöhung dieses Untersuchungsparameters über die Phasen bis K3 festgestellt werden. Betrachtet man den 60. MZ im Hinblick auf die prozentuale Fettoxidation, zeigt sich, dass diese über die Studienphasen bis zum Ende ansteigt: $K2 = 53,6\%$; $K3 = 60,6\%$ und $K4 = 61,3\%$ (vgl. Anhang, Kap. 9.16, Tab. 4.4.5a). Das heisst, unter den Intensitätsbedingungen von 25% V_{O_2max} kann bei adipösen Frauen eine Steigerung der Fettoxidation über 2 Monate „trainiert“ werden. Das bedeutet, einerseits kann die vermehrte Freisetzung von Fettsäuren durch die Lipolyse aus dem Fettgewebe trainiert werden, andererseits wird bei Adipösen die Belastungsdauer, ab der die Fettsäuren vermehrt oxidiert werden, unter einer Belastungsintensität von 25% V_{O_2max} verkürzt.

In der oben erwähnten Studie von AHLBORG G et al. 1974 konnte gezeigt werden, dass die Fettsäureoxidation ab dem 40. MZ kontinuierlich zunahm und die zuerst ansteigende Glucoseoxidation nach 90 Minuten abfiel. Am Ende der 4 -stündigen Ergometrie waren die Glykogenspeicher zu 75% entleert; die Oxidation der intramuskulären Triglyceride und

Muskelglycogene nahm ab. Über den Belastungszeitraum steigerte sich der Anteil der Fettsäuren am Energieumsatz um 25% und der Anteil der Kohlenhydratoxidation lediglich um 3%.

Der Muskel verbraucht nie nur ein Substrat, sondern immer ein Gemisch der Substrate. Unter Belastung sind das hauptsächlich Kohlenhydrate und Fettsäuren, zu einem geringen Prozentsatz auch Proteine (WIRTH A 1997). Welches Substrat als Hauptenergiequelle dient, hängt, wie in Kapitel 2 beschrieben, einerseits von Belastungsdauer und -intensität ab, aber wie die vorliegende Arbeit zeigt, ist ebenfalls die Adipositas ein wesentlicher Einflussfaktor. Unter sehr leichter Belastung kann der adipöse Organismus anscheinend die freien Fettsäuren aus dem Triglyceridspeicher unter einem 2-monatigen Training schneller und die Glucose aus Glykogen weniger stark zur Verfügung stellen; denn das Fettgewebe speichert wesentlich mehr Energie als die Glykogenspeicher. Die Arbeitsgruppe WAHREN J et al. (1971) konnte bei einem Probandenkollektiv von Männern zeigen, dass mit zunehmender Belastungsintensität die Kohlenhydratoxidation ansteigt. ROMIJN JA et al. (1993) stellten fest, dass bei einer Belastungsintensität von 25% bzw. 36% $\dot{V}O_2\text{max}$ die Fettgewebslipolyse bei Trainierten am stärksten stimuliert ist und somit die Fettsäureoxidation zunimmt.

COSTILL DL et al. (1979) wiesen bei einem trainierten Probandenkollektiv nach, dass, je länger ein Sportler die Ausdauer trainierte, desto weiter konnte die Intensität ansteigen, bei der Fettsäuren noch effektiv gegenüber den Kohlenhydraten oxidiert wurden. Die Bedeutung dieses Effekts liegt darin, Kohlenhydrate für das Ende der Trainingseinheit zu speichern. In der vorliegenden Studie wird deutlich, dass die Fettsäureoxidation gegenüber der Kohlenhydratoxidation im Laufe des Studienzeitraumes bei Beibehaltung der Intensität von 25% $\dot{V}O_2\text{max}$ vergrößert wird (s. Abb. 4.4.2). Nimmt man an, dass sich, wie bei den Athleten, die Intensitätsschwelle für eine gute Fettsäureutilisierung erhöht, würde es die These eines Intensitätsstufenprogrammes bei Adipösen unterstützen (SEARS B 1993). Die Folge wäre eine weitere Steigerung des Energieverbrauchs. Zu K4 ist ein geringer Rückgang des Energieumsatzes in der Regenerationsphase für Gruppe 2 zu verzeichnen. Dieses Ergebnis könnte Hinweise dafür geben, dass zu diesem Zeitpunkt des Bewegungstrainings eine Intensitätssteigerung eintreten sollte.

FFS

WIRTH A et al. (1979) konnten zeigen, dass die FFS an der Substratoxidation der Lipide am stärksten beteiligt sind, obwohl ihr Anteil an den Gesamtlipiden im Blut nur 6% beträgt. Die kurze Halbwertszeit spiegelte ihren hohen Umsatz wider. In der vorliegenden Studie wurde für 3 Patientinnen der Gruppe 2 vor und direkt nach Belastung der Gehalt an FFS im Plasma bestimmt.

Es wurde ermittelt, dass die FFS in g/l nach einer einstündigen Belastungsdauer um 0,2 g/l, 0,7 g/l und 0,25 g/l ansteigen; eine Patientin stand zum letzten Kontrolltermin ein weiteres Mal für diese Messung zur Verfügung. Der Gehalt zu Beginn der Belastung verdoppelte sich im Vergleich zu den Anfangswerten der drei erst genannten Messungen und konnte bis zum Ende ebenfalls verdoppelt werden, d.h. ein Anstieg um 1,3 g/l. Daraus ergibt sich, dass für diese Fallbeispiele durch ein Ausdauertraining mit sehr leichter Intensität die Verfügbarkeit der Fettsäuren im Plasma in Ruhe ansteigt, sowie das Ausmaß des Anstiegs der Fettsäuren aus den Adipozyten während der Belastung erhöht werden kann. Dass die FFS, welche zur Fettsäureoxidation während leichter Belastungsintensität benutzt werden, hauptsächlich aus dem Plasma stammen, haben auch WOLFE RR et al. 1990 herausgefunden. Die Arbeitsgruppe bestätigte das Ansteigen des Gehaltes der FFS unter Belastung und beobachtete dabei einen Anstieg der Lipolyse und eine Abnahme der Reveresterung der Triglyceride im Fettgewebe.

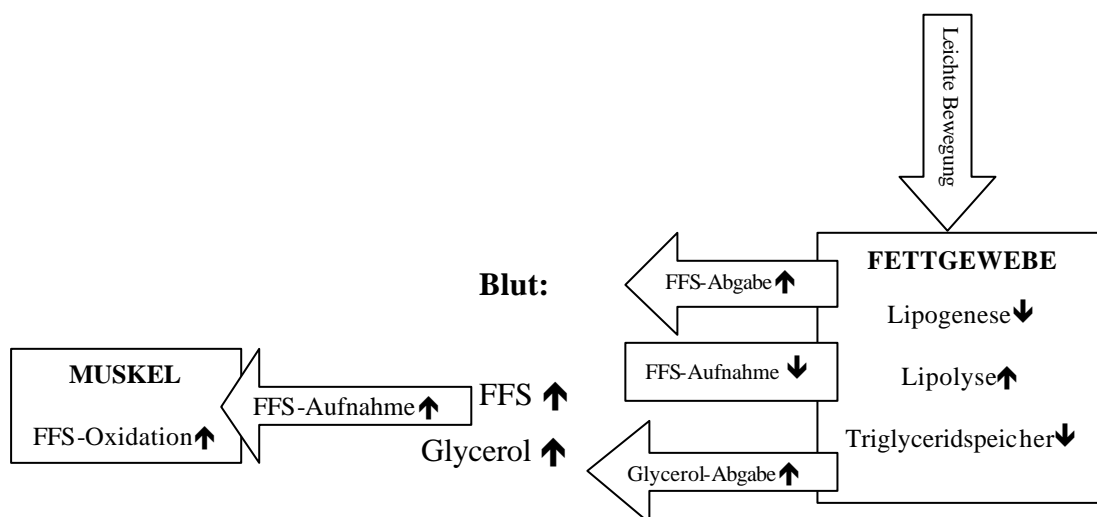


Abb. 5.2: Fettstoffwechsel unter sehr leichter Ausdauerbelastung im trainierten, adipösen Organismus

HAVEL RJ et al. zeigten schon 1963, dass der Umsatz der FFS unter körperlicher Belastung um ein Mehrfaches zunimmt. Bei einem trainierten Organismus ist die Aufnahme der FFS ins Muskelgewebe und dadurch die Oxidation der FFS verstärkt (MOL'E PA et al. 1971); der Nachweis ist die erhöhte Enzymaktivität in diesem Gewebe. Die bekannten Ergebnisse für Normalgewichtige werden für Adipöse unter einer niedrigeren Belastungsintensität bestätigt (s. Abb. 5.2).

Bei Spitzensportlern wird in der Literatur berichtet, dass bei zunehmender Belastungsintensität die FFS-Verfügbarkeit im Plasma abnimmt (COYLE EF et al. 1986). Ein Grund hierfür wird in der *unzureichenden Verbrennungskapazität der Muskelfaser* gesehen. Wird diese Hypothese auf ein Probandenkollektiv Adipöser übertragen, ergeben sich einige Vermutungen. Da die Endoxidation der FFS mehr Sauerstoff benötigt als die Kohlenhydrat- und Proteinoxidation, wird dieses Edukt beim Adipösen zum limitierenden Faktor bei höheren Belastungsintensitäten. Das eingeschränkte Lungenvolumen adipöser Patienten begrenzt die Sauerstoffaufnahmekapazität (s. Kap. 2), folglich ist für die Oxidation der FFS ungenügend Sauerstoff vorhanden und damit steigt der Anteil der Kohlenhydratoxidation (s.u.) und insgesamt der RQ bei höheren Intensitäten.

Die Ergebnisse der Kohlenhydratoxidation während den submaximalen Belastungstests zeigen, dass sich die Veränderung der Oxidation dieses Substrats genau gegensätzlich zur Fettsäureoxidation in den Probandengruppen verhält. Für Gruppe 2 mit 25% der $\dot{V}O_{2\max}$ der Intensität der Belastung sind eindeutige Abnahmen der Kohlenhydratoxidation im Verlauf eines Tests, sowie von K2 zu K3 zu erkennen. Die Abbildung 4.4.5 verdeutlicht diesen Effekt (s. Kapitel 4). Zusammenfassend kann gesagt werden, dass unter einem täglichen, einstündigen Training mit einer sehr leichten Belastungsintensität von 25% $\dot{V}O_{2\max}$ über 2 Monate ein Rückgang der Kohlenhydratoxidation innerhalb einer Belastungseinheit und insgesamt über den Studienzeitraum auftritt; damit tritt ein *Trainingseffekt* im Hinblick auf die Kohlenhydrateinsparung ein.

Gründe für die Tatsache, dass bei Adipösen kleine Veränderungen der Belastungsintensität große Auswirkungen auf die Substratoxidation haben, werden nachfolgend dargestellt.

Es wird angenommen, dass bei höheren Belastungsintensitäten ($\geq 30\%$ $\dot{V}O_{2\max}$) im Vergleich zu einer sehr leichten Belastungsintensität von 25% $\dot{V}O_{2\max}$, eine unzureichende Freisetzung

der Fettsäuren aus den Adipozyten stattfindet. Die Folge ist nach WOLFE RR et al. 1990 eine vermehrte Oxidation der Kohlenhydrate und damit der Anstieg des RQ.

Ein weiterer Grund für die Abnahme der Energiebereitstellung durch Fettsäuren bei Erhöhung der Belastungsintensität könnte eine eingeschränkte Transportkapazität durch Albumine in der Blutbahn sein oder eine limitierende Aufnahme der FFS in die Muskelzelle (WOLFE RR et al. 1990).

ROMIJN JA et al. 1995 stellten fest, dass Glycerol, neben FFS ein weiteres Endprodukt der Hydrolyse der Triglyceride, nicht mehr in Adipozyten wie die FFS reverestert werden kann; dort fehlt die nötige Glycerol-Kinase. Daher bleibt Glycerol quantitativ im Blutkreislauf übrig und ist ein Nachweis für das Ausmaß der Lipolyse. Mittels der Differenz aus Glycerol- und FFS-Menge im Blut kann der intrazelluläre Reveresterungsgrad abgeschätzt werden. Für die Aufstellung einer Hypothese ist daher die Bestimmung von Glycerol von Bedeutung (s. Abb. 5.2).

In Kapitel 2 wird die Substratutilisierung mit der Körperzusammensetzung in Verbindung gebracht. In der Studie von KLÖR HU et al. 1999 konnte gezeigt werden, dass in einem heterogeschlechtlichen Probandenkollektiv bei Frauen mit zunehmendem Fettanteil an der gesamten Körpermasse die Fettoxidation zu den Meßzeitpunkten 32. und 42. Minute signifikant zunimmt. Die Frauen wiesen einen Fettanteil von 17,5% auf. In der vorliegenden Studie haben die Frauen mit 39% (Gruppe 1) und 38,1% (Gruppe 2) in beiden Gruppen prozentual die doppelte Fettmasse. Die Ergebnisse der Arbeitsgruppe KLÖR HU et al. (1999) können für die Gruppe 2, welche mit 25% $\dot{V}O_2\text{max}$ für die Kontrolltermine eine Erhöhung der Fettoxidation nach 30, bzw. 40 Minuten erreichten, bestätigt werden.

Interessant in der vorliegenden Studie ist das unterschiedliche Rauchverhalten der Probandinnen der Gruppen 1 und 2: In Gruppe 1 sind 5 von 10 Patientinnen Raucherinnen; in Gruppe 2 gibt es nur Nichtraucherinnen. Aus der VERA-Studie (HESEKER H et al. 1992) geht hervor, dass unter den Frauen die Nichtraucherinnen das höhere und die Raucherinnen das niedrigere Gewicht hatten. Der „gewichtssenkende“ Effekt wird dem Nikotin zugesprochen, da es die postprandiale Thermogenese und den Grundumsatz stimuliert und die Lipoproteinlipase hemmt (WALKER J et al. 1992). Andererseits bewirkt Rauchen durch die Strukturveränderung der Lunge eine Diffusionsstörung der Atemgase. Verantwortlich werden dafür die Reduktion der Austauschfläche oder eine Verlängerung des Diffusionswegs

gemacht (THEWS G et al. 1991). Aufgrund dieser Störung nimmt der arterielle pO_2 ab und der Raucher kann in einen Sauerstoffmangel kommen, so dass folglich für die Substratoxidation unter Belastung ungenügend Sauerstoff zur Verfügung steht und somit die Oxidation der FFS inhibiert bleibt.

Die Erkenntnisse der vorliegenden Studie sprechen für die zweite Theorie, dass Nichtraucher (Gruppe 2) mehr Sauerstoff für die Fettoxidation zur Verfügung haben als die Rauchergruppe (Hyperventilationssyndrom).

Energieumsätze

Während die Kapitel 4.4 und 9.16 (Anhang) die Ergebnisse der statischen Rechenoperation festhalten, stellt das vorliegende Kapitel die Werte dar, welche sich aufgrund der zuvor besprochenen Parameter als physiologisch korrekte Werte ergeben; dies sind die Werte der Gruppe 2, insbesondere die Studienphasen K2 bis K4.

Betrachtet man die Energieumsätze der Gruppe 2 zu den submaximalen Belastungskalorimetrien über die Studienphasen, ergeben sich folgende Zusammenhänge: Gruppe 2 weist eine Phase-um-Phase aufsteigende Entwicklung des Energieumsatzes unter einem 3monatigen Training mit 25% V_{O_2max} auf.

Die Entwicklung der Energieumsätze spiegelt sich wider in den oben dargestellten Veränderungen der Substratoxidation. Die Zunahme der Energieumsätze über die Phasen bis K3 für Gruppe 2 ist mit dem ansteigenden Anteil der Fettoxidation und dem sinkenden Kohlenhydratoxidations-Anteil verbunden. Zu K4 sinken für diese Gruppe der Energieumsatz sowie die Fettoxidation. Es stellt sich nach einem 3-monatigen Training die Frage: ist nun der Zeitpunkt erreicht, an dem die Gruppe mit der Belastungsintensität von 25% V_{O_2max} diese steigern sollte, um den *Trainingseffekt der Substratoxidation* zu erhalten oder eventuell zu erhöhen ?

Die Arbeitsgruppe MC ARDLE WD et al. veröffentlichte 1991 eine Klassifizierung für körperliche Aktivitätsstufen, welche auf Belastungsintensitäten, gemessen am Energieumsatz, bzw. an der Sauerstoffaufnahme, basierten. Versucht man die Ergebnisse der Adipösen der vorliegenden Arbeit in diese Klassifikation einzuordnen, so entspricht die Belastung beider Gruppen einem *moderaten Level* (210 – 324 kcal/h) für den Test zum stationären Aufenthalt. Zu K1 erreicht die Gruppe 2 mit 25% V_{O_2max} eine leichte Belastungsintensität (90 – 204 kcal/h) und erlangt bei K3 wieder eine moderate Belastungsstufe. Überträgt man die Aktivitätsstufen nach MC ARDLE WD et al. (1991), basierend auf der Sauerstoffaufnahme

für Adipöse während des submaximalen Belastungstests, fallen alle Ergebnisse beider Gruppen zu den Kontrollterminen in die Kategorie *leichte Belastungsintensität*. Die Vergleiche der Belastungsstufen, basierend auf Energieumsatz und Sauerstoffaufnahme zeigen, dass es hier zu Diskrepanzen der Einordnung kommt. Grund dafür ist, dass es sich in der vorliegenden Studie um ein adipöses Probandenkollektiv handelt, anstatt wie bei MCARDLE WD et al. (1991) um gesunde Normalgewichtige. Im Vergleich zu trainierten Sportlern und Normalgewichtigen haben Adipöse sehr viel mehr Energiereserven in Form von Fettdepots. Die Mehrenergie in Form von FFS schlägt sich positiv in der Bilanz der Substratoxidation nieder. Andererseits ist ein hohes Körpergewicht unter Belastung mit einem sehr viel höheren Energieverbrauch verbunden. Das könnte unter Belastung einen höheren Energieumsatz bedingen. 1992 untersuchten MAFFEIS C et al. 23 übergewichtige, vorpubertäre Kinder unter einem Walking-Training im Vergleich zu nicht übergewichtigen Kindern. Bei leichter Belastung hatten die Übergewichtigen einen signifikant höheren Energieumsatz ($p < 0,01$) als die Kontrollgruppe. Wurden der Energieumsatz pro kg Körpergewicht oder pro kg fettfreier Masse betrachtet, waren die Gruppen vergleichbar. In dieser Studie wurde auch die hohe pulmonale Ventilation im Vergleich zur Kontrollgruppe beobachtet. Dies konnte in der vorliegenden Arbeit für die Gruppe 1 der Grund für die vielen „unphysiologischen Ausreisser“ (s. RQ) sein.

Lactatwerte

Die Bestimmung der Lactatwerte kann mit den technischen Voraussetzungen in der vorliegenden Studie lediglich dazu dienen, festzustellen, in wie weit die Lactatbildung während der Belastung im adipösen Organismus ansteigt und ob der Stoffwechsel im aeroben Bereich bleibt. Über den gesamten Studienverlauf steigt der Lactatwert beider Gruppen unter Belastung nicht über 4 mmol/l an. Während es bei Normalgewichtigen unter Belastung mit 30% $\dot{V}O_2\text{max}$ zu keinem nennenswerten Anstieg kommt (KLÖR HU et al. 1999), überschreiten beide Gruppen allerdings im Laufe der einstündigen Belastungstests die aerobe-anaerobe Schwelle von 2 mmol/l, mit Ausnahme von Gruppe 2 bei K2 und K3. In diesen Phasen ist ebenfalls eine Steigerung der Fettsäureoxidation zu erkennen.

Als Gründe für die Ergebnisse der Gruppe 1 werden hier die Hyperventilation und das damit in Verbindung stehende Sauerstoffdefizit im Blut angesehen. Biochemisch ist dieser Sachverhalt wie folgt zu erklären: Im Zustand des Sauerstoffdefizits reduziert der menschliche Organismus ausserhalb der Mitochondrien zur Regenerierung von NADH Pyruvat zu Lactat. Das dabei entstehende NAD^+ wird der Glycolyse zugeführt, damit das

Energiesubstrat Glucose zu Lactat abgebaut werden kann. Aus einem Sauerstoffdefizit resultiert somit die verfrühte Lactatbildung bei Adipösen.

Um die Belastungsintensitäten nach der Veränderung der Lactatwerte während eines Belastungstests einordnen zu können, müssten mehrere Messungen und damit mehrere Blutentnahmen während der Belastung durchgeführt werden (COSTILL DL et al. 1979, DAVIS JA et al. 1979). Weiterhin müsste man mit einem Gerät höherer Genauigkeit arbeiten. Für die Praxis erscheint das Untersuchungsprozedere etwas umständlich und gegenwärtig gibt es bessere technische Untersuchungsmöglichkeiten, um den Trainingseffekt des Stoffwechsels zu beobachten. Der Vergleich mit einer Vorstudie der vorliegenden Arbeit mit Normalgewichtigen zeigt, dass Adipöse bei gleicher Belastungsintensität schneller in den anaeroben Bereich kommen als Normalgewichtige (KLÖR HU et al. 1999). Grund hierfür könnte das höhere Risiko zur Hyperventilation sein.

Herzfrequenz

Die Herzfrequenz verhält sich während einstündiger leichter, bzw. sehr leichter Belastungsintensität im Studienverlauf nicht signifikant ansteigend. Vergleicht man aber die Ergebnisse mit den Meßergebnissen der Lactatmessung, zeigt sich, dass die Herzfrequenzveränderung nicht den Anstieg der Lactatwerte wiedergibt.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Herzfrequenzmessung bei adipösen Frauen alleine wenig über die Fettoxidation unter Belastung aussagt.

5.5 Einfluss eines viermonatigen Ausdauertrainings in verschiedenen Intensitätsgruppen auf Regenerationsparameter adipöser Patientinnen

Gruppe 2 mit 25% der V_{O_2max} zeigt während der Belastung ab K1 bis K3 in der Regenerationsphase (1 Stunde nach der Belastung) eine absteigende Entwicklung der Werte des RQ von 0,9 auf unter 0,8, wie in Abbildung 4.5.1 dargestellt. Gruppe 1 (mit 30% der V_{O_2max} als Belastungsintensität) weist im Gegensatz dazu für die RQ-Entwicklung in der Regeneration aufsteigende Werte bis zum Ende der Studie auf.

Eine genauere Betrachtung der Substratutilisierung in der Regenerationsphase bietet die Untersuchung von Fett- und Kohlenhydratoxidation der Gruppen. Die Zunahme der prozentualen Fettoxidation am Energieumsatz der Gruppe 2 über die Kontrolltermine ergibt

sich im Zusammenhang mit der Abnahme der prozentualen Kohlenhydratoxidation (Abb. 4.5.3, 4.5.4).

Dadurch zeigt Gruppe 2 über den Studienverlauf höhere Energieumsätze in der Regenerationsphase als Gruppe 1 (s. Abb. 4.5.2).

Im Gegensatz zur Ruhe-Kalorimetrie (s. Kap. 5.2) besteht hier nicht die Problematik von unphysiologischen RQ-Werten bei Einhaltung der standardisierten Durchführungsbedingungen. Der Grund wird darin gesehen, dass die Probandinnen zuvor eine Stunde belastet wurden und nun das Druckgefälle für die Gase O_2 und CO_2 größer ist. Trotzdem sind diese Ergebnisse niedriger als entsprechende Resultate eines normalgewichtigen Probandenkollektivs (s.u., „postexercise oxygen consumption“).

In Kapitel 5.4 wird die Hypothese aufgestellt, dass die Gruppe 2 mit einer Belastungsintensität von 25% der VO_{2max} einen *Trainingseffekt in der Substratoxidation* zugunsten der Oxidation der freien Fettsäuren und zu Lasten der Kohlenhydratoxidation bis K3 erzielt hat. Diese These kann mit der Betrachtung der Regenerationsphase vervollständigt werden: auch für Gruppe 2 steigt im Gegensatz zu Gruppe 1 über die Studienphase bis K3 die Fettoxidation, sowohl in absoluten Zahlen als auch in prozentualer Angabe, an und die Werte der Kohlenhydratoxidation fallen ab. Ab K4, zu dem die Fettoxidation wieder leicht zurückgeht, wird eine stufenweise Erhöhung der Belastungsintensität zur Unterstützung des Trainingseffekts diskutiert. Das Fallbeispiel 1 (Kap. 4.6.1) belegt ebenfalls dieses Ergebnis.

WOLFE RR et al. 1990 untersuchten den Zyklus von Triglyceriden und Fettsäuren in der Regenerationsphase, d.h. nach 4 Stunden Ergometertraining mit einer Intensität von 40% VO_{2max} , von 5 aktiven und gesunden Männern, welche keine weiteren metabolischen Erkrankungen hatten. Diese Arbeitsgruppe zeigte, dass der Energiebedarf für diesen Zyklus im Vergleich zum Ruhezustand um 14% des Gesamtenergieumsatzes signifikant höher liegt. Unter Belastung betrug der Anstieg des Energiebedarfs für den Triglycerid-Fettsäure-Zyklus lediglich 0,5% im Vergleich zum Ruhezustand vor der Belastung. Im Regenerationszustand ist bis 2 Stunden nach Ende der Belastung eine ansteigende Rate dieses Prozentsatzes zu erkennen. Zusammenfassend konnte gesagt werden, dass der Fettsäurestoffwechsel nicht nur eine große Bedeutung für die Kontrolle des Substratstoffwechsels hat, sondern auch für die gesamte Energiebilanz und damit der körperlichen Bewegung eine Bedeutung im Gewichtsmanagement zukommt.

Das Fallbeispiel „Patientin 14“ (s. Kap. 4.6.2) verdeutlicht die Messwerte der Regenerationsphase über 5 Stunden direkt nach einstündiger Belastung mit einer Intensität von 25% $\dot{V}O_{2\max}$. Mit der 3. Stunde erreicht die Oxidation der freien Fettsäuren mit 39% Anteil am Energieumsatz das Maximum. Dieses Maximum des Anteils der Fettsäureoxidation wird von BROEDER CE et al. 1991 für normalgewichtige und leicht übergewichtige Patienten bestätigt.

Die Arbeitsgruppe BROEDER CE et al. (1991) gibt ebenfalls den Punkt der mangelnden Compliance bei höheren Intensitäten zu bedenken. Das Ziel ihrer Studie war, die Bedeutung verschiedener Bewegungsintensitäten auf den „postexercise thermogenic effect“ (PETE) von normalgewichtigen und leicht übergewichtigen Probanden zu klären. 10 männliche Patienten trainierten bei 30% oder 60% $\dot{V}O_{2\max}$ mit einem insgesamt Energieverbrauch von 720 kcal, gefolgt von einer Mahlzeit mit 720 kcal Energiegehalt oder lediglich einer Gabe Wasser ohne Energie. Große Bedeutung kam der unterschiedlichen „postexercise oxygen consumption“ bei Bewegungsintensitäten von 30% und 60% $\dot{V}O_{2\max}$ zu. Bei 60% $\dot{V}O_{2\max}$ hat die $\dot{V}O_2$ in der Regenerationphase bis 180 Minuten nach der Bewegungseinheit einen signifikant höheren Wert als in der Ruhephase. Im Gegensatz dazu konnte bei 30% $\dot{V}O_{2\max}$ kein signifikanter Anstieg der $\dot{V}O_2$ während der Regeneration im Vergleich zum Ruhezustand festgestellt werden.

In der vorliegenden Studie ist ersichtlich, dass für die Gruppe 2 mit 25% der $\dot{V}O_{2\max}$ bei K3 und K4 die Differenzen aus $\dot{V}O_{2\text{regeneration}}$ und $\dot{V}O_{2\text{ruhe}}$ kleiner werden. Es ergibt sich somit bei sehr leichten Intensitäten nach Ablauf von 2 Monaten ein verminderter Anstieg der „post-exercise oxygen consumption“ im 4-monatigen Studienverlauf. Dies könnte ein weiterer Indikator dafür sein, zu diesem Zeitpunkt der Bewegungstherapie eine Intensitätssteigerung vorzunehmen.

Der Anstieg der Fettutilisierung in der Regenerationsphase, nach körperlicher Betätigung mit Intensitäten von 30% bis 70% der $\dot{V}O_{2\max}$, kann in verschiedenen Studien gezeigt werden (BIELINSKI R et al. 1985; BAHR R et al. 1987; BROEDER CE et al. 1991). In der BROEDER-Studie waren im Gesamtkollektiv mit Normalgewichtigen und leicht Übergewichtigen nach höheren Bewegungsintensitäten eine höhere „post-exercise oxygen consumption“ sowie eine höhere „post-exercise Fettutilisierung“ zu verzeichnen.

Für die vorliegende Studie kann gesagt werden, dass bei Adipösen bei sehr niedrigen Intensitäten von 25% $\dot{V}O_{2\max}$ während eines 4-monatigen Trainingsprogramms eine Steigerung der Fettutilisierung in der Regenerationsphase bis K3 eintritt.

BAHR R et al. (1991) verdeutlichen den Zusammenhang zwischen der Lactatbildung und dem Ausmaß des $\dot{V}O_2$ -Überschusses. Die Begründung für den niedrigen $\dot{V}O_2$ -Überschuss in der vorliegenden Studie könnte darin liegen, dass im aeroben Bereich trainiert wurde. Weiterhin ist wahrscheinlich die eingeschränkte Lungenfunktion während der Belastung der Grund für die Limitierung des $\dot{V}O_2$ -Überschusses in der Regenerationsphase nach einer Bewegungsintensität von 30% $\dot{V}O_{2max}$.

BROEDER CE et al. 1991 kommen zur Schlussfolgerung, dass moderate und leichte Bewegungsintensitäten positive, gesundheitliche Effekte haben und dass an einem Reduktionstherapieprogramm bei Adipösen im Rahmen einer Langzeittherapie festgehalten werden müsse. Wenn eine Steigerung der Intensität zu einer Verkürzung der Ausdauer und insgesamt des Reduktionsprogramms führe, relativieren sich die Ergebnisse bei höheren Intensitäten. Die Intensität dürfe für den Adipösen nur soweit gesteigert werden, dass das Reduktionsprogramm mit Spass und Erfolg durchgeführt werden kann.

6 Zusammenfassung

Die vorliegende Studie hat das **Ziel**, die Entwicklung des Energieumsatzes und die Substratoxidation, insbesondere die Fett- und Kohlenhydratoxidation, adipöser Frauen mittels Respirationskalorimetrie während eines einstündigen Belastungstests mit leichter bzw. sehr leichter Belastungsintensität sowie in der Regenerationsphase über vier Monate mit regelmäßigen Kontrollterminen zu erfassen. Dabei werden die Ergebnisse einer Vorstudie der Arbeitsgruppe Prof. Dr. med. H.-U. Klör (1999), die im Rahmen einer Diplomarbeit mit einem normalgewichtigen Probandenkollektiv erhoben wurden, sowie einige Erkenntnisse aus dem Leistungssportbereich auf ihre Übertragbarkeit auf adipöse Probanden überprüft.

Wesentliche Einflussfaktoren auf den Energieumsatz und die Substratoxidation und damit auf den Grad der Adipositas sind das Körpergewicht (KG), der Body Mass Index (BMI), die Waist-to-hip-Ratio (WHR) und die fettfreie Masse (FFM). Die Substratoxidation unter Belastung hängt wiederum von Bewegungsintensität und -dauer sowie von Trainingsart und -zustand ab. Die verwendete Messmethode ist die indirekte Kalorimetrie, die mit einem portablen Spirometrie-Gerät durchgeführt wird.

Die Probandinnen teilen sich für ein täglich einstündiges Training in zwei Intensitätsgruppen bezüglich maximaler O_2 -Aufnahme ($\dot{V}O_{2max}$) auf: 30% $\dot{V}O_{2max}$ ($n = 10$) und 25% $\dot{V}O_{2max}$ ($n = 4$). Der Praxis-Teil der Studie gliedert sich in drei Phasen: Basiswoche, stationäre Phase (4 Tage) und ambulante Weiterbetreuung mit Kontrolluntersuchungen (4 Monate = K1 - 4).

Die Ergebnisse der Untersuchungsparameter für die Testreihen teilen sich wie folgt auf:

1. Anthropometrische Daten,
2. Messung unter **Ruhebedingungen**,
3. Messung während **ansteigender Spiroergometrie**,
4. Messung unter **submaximaler Belastung** und
5. Messung unter **Regenerationsbedingungen**.

In der Patientengruppe $n = 14$ wird unter den Maßnahmen des Studienprotokolls eine *durchschnittliche Gewichtsreduktion* von 7,2 kg und eine *BMI-Senkung* von 34,1 kg/m² auf 31,1 kg/m² (höchst signifikant) erzielt. Insgesamt wird eine Reduktion der Fettmasse (FM) und FFM erreicht und gleichzeitig der Anteil der FFM am KG erhöht.

Es kann gezeigt werden, dass die Adipositas mit einem BMI über 30 kg/m² einen wesentlichen Einfluss auf das Ausmaß der $\dot{V}O_{2max}$ während einer

ansteigenden Spiroergometrie hat. Es ergeben sich Hinweise auf eine eingeschränkte Lungenfunktion und weiterhin darauf, dass das Alter neben dem Körpergewicht einen großen Einfluss auf die Faktoren maximale Herzfrequenz (Hf_{max}) und $\dot{V}O_{2max}$ hat. Daraus folgt, dass gerade Adipöse sehr früh aktiv sein müssen, um der Absenkung der Leistungsfähigkeit im Alter vorzubeugen.

Unter einer täglichen, einstündigen, physischen Betätigung mit einer sehr leichten Belastungsintensität (25% $\dot{V}O_{2max}$) über einen Zeitraum von vier Monaten erkennt man während der Belastungskalorimetrie einen *Trainingseffekt*, der auf zwei Arten auftritt:

1. innerhalb einer Belastungsstunde verringert sich der Respiratorische Quotient (RQ) und
2. über den Studienzeitraum sinkt der RQ zu den Kontrollterminen (mit einer Abschwächung dieses Effekts zu K4).

Der Abfall des RQ geht einher mit dem Anstieg der Fettsäureoxidation sowie der geringer werdenden Oxidation von Kohlenhydraten. Verbunden damit ist eine Steigerung des Energieumsatzes.

Die Entwicklung der *Substratoxidation in der Regenerationsphase*, d.h. eine Stunde nach Beendigung des submaximalen Belastungstests, gibt die Ergebnisse während der Belastung wieder: Gruppe 2, mit einer Bewegungsintensität von 25% $\dot{V}O_{2max}$, erfährt eine Abnahme des RQ und damit eine Steigerung der Fettoxidation über die Kontrolltermine bis zu K3. Für Gruppe 1, mit 30% $\dot{V}O_{2max}$ im Belastungstest, werden eine Steigerung des RQ bzw. absinkende Werte der Fettsäureoxidation in der Regeneration beobachtet.

Beim Versuch, die vorliegenden Ergebnisse in die *Klassifikation für körperliche Aktivitätsstufen* nach MC ARDLE WD et al. 1991 auf der Grundlage bestimmter Stoffwechselfparameter (Energieumsatz, Lactatbildung, Herzfrequenz, etc.) unter Belastung einzuordnen, zeigt sich, dass Adipöse im Vergleich zu Normalgewichtigen für das Training eine wesentlich niedrigere *Intensitätsschwelle zur Erhöhung der Fettsäureoxidation* haben. Geht man von der Tatsache aus, dass nur bei leichten Belastungsstufen die Substratoxidation zugunsten der Fettsäureoxidation und zu Lasten der Kohlenhydratoxidation verläuft, ist die anfängliche Belastungsintensität von 30% $\dot{V}O_{2max}$ eine zu hohe Eingangsbelastungsstufe für Adipöse.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass kleine Veränderungen der Belastungsintensität bei Adipösen große Auswirkungen in der Substratutilisierung bewirken.

Für adipöse und untrainierte Patienten liegt die Toleranzgrenze der Belastungsintensität weit unterhalb der Grenze von der für Ausdauertrainierte ($75\% \text{ V}_{\text{O}_2\text{max}}$).

Zusammenfassend kann für die vorliegende Studie gesagt werden, dass sich bei sehr niedrigen Belastungsintensitäten bis K3 Trainingseffekte in Bezug auf eine kontinuierliche Steigerung des Energieumsatzes und der Substratoxidation zugunsten der Fettsäureoxidation ergeben. Dieser Effekt zeigt sich innerhalb eines Belastungstests sowie über den Studienverlauf, weiterhin für zugehörige Parameter zu den Studienphasen „ansteigende Belastung“ und „Regenerationsphase“. Zu K4 wird eine Abschwächung dieser Parameter beobachtet, ebenso für die Entwicklung von weiteren Parametern wie $\text{V}_{\text{O}_2\text{max}}$, HFmax , Differenz zwischen maximaler und minimaler O_2 -Aufnahme ($\text{V}_{\text{O}_2\text{dif}}$), Lactatbildung und V_{O_2} -Überschuss. Um diesen Entwicklungen entgegenzuwirken, wird ab dieser Studienphase eine Erhöhung der Belastungsintensität diskutiert.

7 Ausblick

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie haben nicht nur Fragen geklärt, sondern auch neue aufgeworfen. Nachfolgend werden daher

1. Ansatzpunkte für weiterführende Studien erörtert (Abschnitt 7.1) sowie
2. Anforderungen an ein nachhaltiges Langzeit-Adipositas-Therapieprogramm (Abschnitt 7.2) formuliert und ein Praxis-Modell vorgestellt (s. auch Kap. 9.19).

7.1 Ansatzpunkte für weiterführende Studien

In der vorliegenden Studie kann gezeigt werden, dass folgende Punkte zur *eingeschränkten Fettsäureoxidation* bei leichten Bewegungsintensitäten im adipösen Kollektiv beitragen:

1. hohes viszerales Fettgewebe und damit eine eingeschränkte Lungenfunktion,
2. Hyperventilation,
3. Lactaterhöhung und
4. Rauchen.

Diese Faktoren bedingen, bzw. ergeben sich aus einem Sauerstoffdefizit, welches zur Reduktion der Fettsäureoxidation führt. In verschiedenen Studien wird die Lungenfunktion bei Adipösen untersucht. Ab welchem Grad der Adipositas eine Beeinträchtigung der Lungenfunktion vorliegt, wird darin sehr kontrovers diskutiert. Die meisten dieser Studien verwenden weder die BMI-Klassifizierung noch die Waist-to-hip-Ratio zur Definition der Adipositas. In weiteren wissenschaftlichen Untersuchungen sollte deshalb der Einfluss der Adipositasgrade sowie der Trainingsintensität auf die Lungenfunktion dargestellt werden. Hierfür müssen die notwendigen Lungenparameter festgelegt werden. Weiterhin wäre für diese Studien die Bestimmung leistungsphysiologischer Parameter, wie z.B. Sauerstoffpuls, Wirkungsgrad, sehr wichtig.

Eine weitere Einflussgröße auf den Parameter Lungenfunktion ist das Ausmaß der körperlichen Aktivität vor der Studie; im Studienvergleich ergeben sich unter dem Begriff „trainiert sein“ sehr unterschiedliche Definitionen. In diesem Wissenschaftsgebiet muss eine

einheitliche Terminologie und Definition dieser Begriffe sowie die Standardisierung von Untersuchungsparametern wie BMI, WHR und die Messung der Körperzusammensetzung für die Einteilung der Adipositasgrade in Studien gefordert werden.

Insbesondere bei den Ergebnissen der Ruhekalorimetrie ist zu beachten, dass die Patienten bei der Messdurchführung aufgrund der horizontalen Lage und dem Vorliegen von hohem intraabdominalen Fettgewebe oftmals „schnarchen“ (Zwerchfelldruckhochstand) und daher mit Sauerstoff unterversorgt sind. Das macht die Einschätzung der eigentlichen eingeschränkten Fettsäureoxidation sehr problematisch. Für weitere Adipositas-Studien wird deshalb vorgeschlagen, den Oberkörper des Probanden in angehobener Position zu lagern. Hierzu sollte der Winkelgrad der Position definiert und die Vergleichbarkeit mit anderen Studien überprüft werden. Weiterhin wären Studien interessant, welche den Zusammenhang des intraabdominalen Fettgewebes, der Lungenparameter sowie der Substratoxidation bei Adipösen untersuchen.

Bei der Messdurchführung der Regenerationskalorimetrie, bzw. bei der Beurteilung der entsprechenden Ergebnisse der vorliegenden Studie, kam diese Problematik weniger zum Ausdruck; ihre Begründung findet dieser Tatbestand im höheren Austausch der Atemgase aufgrund der zeitlich davor liegenden körperlichen Belastung im Gegensatz zur Ruhemessung. Zum statistischen Vergleich der Werte der Ruhe- und Regenerationskalorimetrie ist es somit wichtig, in beiden Messreihen die Lageposition des Patienten zu verändern.

Um eine genauere Aussage zu machen, in wie weit eine sehr leichte Belastungsintensität (25% $\dot{V}O_2\text{max}$) über 3 Monate bei täglichem, einstündigen Ausdauertraining bei adipösen Patienten einen steigernden Effekt auf den Ruheenergieumsatz hat und ob neben dem Energieumsatz unter Belastung auch der Ruheenergieumsatz ein geeigneter Indikator zur Optimierung der Fettsäureoxidation ist, sollten dazu die standardisierten Bedingungen für die Messdurchführung der Ruhekalorimetrie für ein adipöses Probandenkollektiv verändert werden (s. Kapitel 5 und 7).

Es wird eine niedrigere Intensitätsschwelle zur Optimierung der Fettsäureoxidation während der submaximalen Bewegung im adipösen Probandenkollektiv im Vergleich zu Normalgewichtigen gefordert: unter 30% $\dot{V}O_2\text{max}$. Mit dieser Forderung ist eine Erhöhung der täglichen Belastungsdauer auf 1 Stunde verbunden, um den Gesamtenergieverbrauch zu erhöhen.

Auch sollte die Regenerationsphase nicht nur punktuell (30 min nach Belastung) betrachtet werden, sondern über einen längeren Zeitraum.

Da die Patientengruppe 1, welche mit einer Intensität von 30% $\dot{V}O_2\text{max}$ täglich trainierte, innerhalb von 4 Monaten 0,8 kg FM mehr reduzieren kann als die Gruppe 2 mit 25% $\dot{V}O_2\text{max}$, ist für die Übertragung dieser Ergebnisse auf eine Adipositastherapie zu überlegen, ob Adipöse zum Abbau von Fettgewebe besser bei höheren Intensitäten trainieren. Die Ergebnisse weisen allerdings darauf hin, dass, aufgrund des Trainingseffektes für die FFS-Oxidation und der besseren Compliance für die Ausdauer und durch Freude an der Bewegung, unter Langzeitbedingungen (> 4 Monate) die Gruppe mit 25% $\dot{V}O_2\text{max}$ mehr FM abbauen wird. Zum Trainingseffekt der Fettsäureoxidation bei höheren Belastungsintensitäten können keine Aussagen gemacht werden. Die Gefahr ist, dass Übergewichtige sehr schnell überbelastet und frustriert sind und somit nicht durchhalten. Um langfristig Fettgewebe abzubauen, ist es aber wichtig, dass die Patienten über einen langen Zeitraum (Lebensumstellung) trainieren, d.h. ein Jahr und mehr.

Die Frage stellt sich nun, ob mit

1. dem Trainingseffekt des RQ und der Fettoxidation,
2. einem Stufenintensitätsprogramm (und damit das Abfangen der abfallende $\dot{V}O_2\text{max}$, HFmax und post-exercise oxygen consumption, s.u.) ab K4 und
3. der hohen Compliance

über ein Jahr für die Gruppe 2 mit 25% $\dot{V}O_2\text{max}$ als Belastungsintensität zu Beginn der Studie und die erste Intensitätssteigerung zu K4 sowie mehrere Steigerungen im weiteren Verlauf tatsächlich ein erhöhter Abbau des Fettgewebes zu erwarten ist als mit über den gleichen Zeitraum gleichbleibender 30% $\dot{V}O_2\text{max}$ als Belastungsintensität. Hierzu sind weitere Studien mit größerem Probandenkollektiv notwendig, in denen auch „Intensitätsschwellen“ für Adipöse (trainiert und untrainiert) genau bestimmt werden, ähnlich einer Lactatschwelle bei Trainierten. Studien zur Bestimmung der Rahmenbedingungen für die Definition der „Stufen“, d.h. Stufendauer und Watt-, bzw. Herzfrequenzsteigerung sollten durchgeführt werden. In diesem Zusammenhang ist es bei den in der Intensität höheren Belastungsstufen wichtig, die O_2 - und CO_2 - Bindungskurve für die adipösen Patienten zu bestimmen, bzw. insbesondere über die arteriellen CO_2 -Druckverhältnisse Auskunft zu erhalten. In der vorliegenden Arbeit wurde z.T. eine Hyperventilation bereits bei ruhenden ungeübten Adipösen durch die Maske des Messgerätes ausgelöst (s. Kap. 3). Die Abnahme des CO_2 -

Partialdrucks in den Alveolen bedingt die niedrige CO_2 -Konzentration im Plasma. Die Nachbildung von CO_2 nach dem Massenwirkungsgesetz hat wiederum die Abnahme der Protonenkonzentration zur Folge (Anstieg des pH-Wertes, respiratorische Alkalose). Die Protonen werden nun z.T. vom Nichtbicarbonatpuffer (insbesondere dem Hämoglobin) nachgeliefert, so dass eine Zunahme von dissoziiertem Hämoglobin Hb^- festzustellen sein müsste. Das Wissen darum ist für die Einschätzung der Substratoxidation unter Belastung von großer Bedeutung (s. Kap. 2.4). Weiterhin könnte hier die Bestimmung von Glycerol Aufschluss geben (s. Kap. 5.4, FFS). Bei der Arbeit mit adipösen Patienten sind diese Messungen, wie die vorliegende Studie zeigt, bereits bei Belastungen mit niedriger Intensität (30% $\text{VO}_{2\text{max}}$) von Bedeutung.

Ein Indikator für die Erhöhung der Bewegungsintensität könnte die Veränderung der „post-exercise oxygen consumption“ sein: bei kleiner werdender Differenz von $\text{VO}_{2\text{ruhe}}$ und $\text{VO}_{2\text{regeneration}}$ sollte die Intensität unter submaximaler Belastung erhöht werden. Verwiesen wird hier auf Studien von BROEDER CE et al. 1991. Besondere Bedeutung kommt dabei der Substratutilisierung in der Regenerationsphase zu.

Weiterhin konnte in einem Langzeitversuch (s. Kap. 4.7) festgestellt werden, dass die Stimulierung der Fettoxidation in der Regenerationsphase in der 3. Stunde ihr Maximum erreicht hat und somit länger anhält als die eigentliche Belastungsdauer von einer Stunde. Daraus ergibt sich eine weitere Frage: Wie entwickelt sich die Substratoxidation bei adipösen Probanden in der Regenerationsphase nach anderen Belastungsstufen ?

In diesem Zusammenhang wird eine *neue Klassifikation für körperliche Aktivitätsstufen* im adipösen Kollektiv mit definierten Belastungsintensitäten, wie es bereits für Leistungssportler und Normalgewichtige existiert, gefordert. Dafür spricht, dass eine Eingliederung der Daten für Energieumsatz, RQ, Fettsäureoxidation und VO_2 in die bestehende Klassifikation für Normalgewichtige Diskrepanzen ergibt. Es gibt Hinweise, dass der Einfluss der Bewegungsintensität auf die Substratoxidation bei adipösen Probanden anders geartet ist als bei Normalgewichtigen.

Ein Bewegungsprogramm für Adipöse mit einer niedrigeren Stufeneinteilung beginnen, und weiterhin mehrere Stufen (Stufenprogramm der Belastungsintensität) beinhalten. Die Ursache liegt in der Sensibilität der Substratoxidation auf die Änderungen der Belastungsintensität (Beispiel: Lactatbildung); damit wird der oben dargestellte Trainingseffekt des Stoffwechsels in Bezug auf RQ, Energieumsatz, Substratoxidation und FFS-Bereitstellung erhalten und evtl.

verbessert. Um dadurch einen Effekt im Hinblick auf die Reduzierung der FM nachzuweisen, müssen länger angelegte Studien durchgeführt werden.

Weiterhin bleiben einige Fragestellungen offen:

- ein gemischtgeschlechtliches Kollektiv zur Untersuchung des Geschlechtseinflusses;
- die Beziehung von $\dot{V}O_{2\max}$ und thermogenetischer Antwort;
- der Einfluss von Kraftausdauersport im Vergleich zu Ausdauersportarten auf die Körperzusammensetzung;
- Beziehung des Ruheumsatzes und der erbrachten Leistung zur veränderten Körpermasse und der Körperzusammensetzung während des Studienzeitraumes;
- die genaue Bestimmung eines Stufenintensitätsprogramms und die Ableitung eines Therapieprogramms und
- die Bestimmung des steady state für die Substratoxidation unter submaximaler Belastung.

Um Aussagen darüber zu machen, in wie weit die Körperzusammensetzung, die geschlechtsspezifische Fettverteilung (WHR) und Hormone Einfluss auf die Substratoxidation unter Belastung hat, müssten Studien mit quantitativ größeren Probandengruppen, differenziert in Adipositasgraden, Fettverteilungen und Körperzusammensetzungen sowie getrennt nach Geschlechtern über mehr als 4 Monate untersucht werden.

Abschließend wird noch einmal darauf hingewiesen, dass der Vergleich mit anderen Studien schwierig ist. Die Unterschiede in technischen Voraussetzungen, Studiendesign, Probandenkollektiv, Untersuchungsparameter und Definitionsverwendungen (z.B. Trainiert und Untrainiert, s. Kap. 2) der Studien sind zum Teil erheblich. Es sollten standardisierte Studienbedingungen für die oben beschriebenen Parameter in der Adipositasforschung erarbeitet werden.

Insgesamt zeigt die zusammenfassende Darstellung der Untersuchungsparameter während der submaximalen Spiroergometrien, welche große Auswirkungen sich in der Substratutilisierung bei kleinen Veränderungen der Belastungsintensität bei Adipösen auftraten. Die Hochschulen sollten die Schlussfolgerungen und die offenen Fragen aufgreifen und neue Studien durchführen. Nun ist es an den Kliniken und anderen Institutionen, die gewonnenen Erkenntnisse in multidisziplinären Adipositastherapieprogrammen in die Praxis umzusetzen.

7.2 Anforderungen an ein multidisziplinäres Adipositas-Therapieprogramm

Unter Würdigung der Ergebnisse der vorliegenden Studie sowie mit dem Wissen um die Bedeutung der Erkrankung „Adipositas“ sollten differenzierte Anforderungen an ein nachhaltiges *Langzeit-Adipositastherapieprogramm* gerichtet werden:

Der Eingangsuntersuchungstest sollte, neben den in dieser Studie geprüften Parametern, einen Lungenfunktionstest beinhalten. Zusätzlich zu pO_2 und pCO_2 ist zu klären, welche weiteren Parameter hier aus pneumologischer Sicht von Bedeutung sind. Die Messung des intraabdominalen Fettgewebes mittels Computertomographie bei adipösen Patienten kann weiterhin Aufschluss über die pulmonale Ventilation geben. Eine intraabdominale Fettakkumulation ist Ursache eines Zwerchfellhochstandes mit der Folge der Beeinträchtigung der Lungenfunktion (s. Kap. 2).

In einem Therapieprogramm sollten folgende Untersuchungsparameter zusätzlich regelmäßig kontrolliert werden und neben der Veränderung von Körperzusammensetzung, WHR und Körpergewicht weitere Ziele für den Patienten sein:

1. Fettstoffwechsellparameter (LDL, HDL, ...) und FFS,
2. HF und Blutdruck (Kontrollparameter der Herzkreislaufüberwachung),
3. Lactatwerte, RQ und FFS während Belastung (Indikatoren für die Substratoxidation, da Lactatbildung bei Adipösen schneller als bei Normalgewichtigen erfolgt).
4. Catecholamine,
5. RQ und Energieumsatz in Ruhe,
6. PETE, Vergleich mit RMR und
7. die aerobe Kapazität.

Ein Einschlusskriterium sollte die Motivation des Patienten bleiben. Im Therapieverlauf ist für den Patienten die Gewichtsabnahme ein entscheidender Motivationsfaktor. Der Anspruch auf schnellen Erfolg entspricht jedoch den vielen Versprechungen unseriöser „Diäten“. Die Therapeuten sind aufgefordert, eine moderate Gewichtsabnahme zu fordern und damit einem Nachlassen der Motivation vorzubeugen. Die Ernährungsschulungen ebenso wie die Bewegungsstunden sollten als Motivationsfaktor genutzt werden, da die Patienten es oft schwieriger empfinden, sich mit dem jahrelang praktizierten Eßverhalten auseinanderzusetzen als eine rigide Essvorschrift einzuhalten, was langfristig, wie erwiesen, zu weiteren Essverhaltensstörungen führt (ELLROT T & PUDEL V 1998). Das Vorgehen innerhalb der

Studie ist vielen Probandinnen neu, weil sie in der Vergangenheit über Vorschriften (z.B. Diäten) und Druck (z.B. Weight Watchers) abgenommen haben und diese Erwartungshaltung zunächst beibehielten.

In der Praxis sollten sich mehrere Adipositasgruppen ergeben, deren Einteilung sich nach dem Adipositasgrad, der Lungenfunktion, dem Trainingsgrad, Alter und evtl. dem Geschlecht richtet. Je nach Ausmaß der Übergewichtigkeit erscheint für die Therapiedurchführung die Unterscheidung zwischen den Zielen adipöser Patienten und den Zielen mäßig übergewichtiger bzw. normalgewichtiger Patienten sehr wichtig. Während bei adipösen Frauen die angestrebte Gewichtsabnahme zu fördern ist, sollten mäßig übergewichtige, bzw. normalgewichtige Frauen zu einer Gewichtsstabilisierung und zu einer Akzeptanz ihres Körpers motiviert werden. Das sollte bei der Gruppeneinteilung berücksichtigt werden.

Die Arbeitsgruppe BIESALSKI HK et al. (1992) geht davon aus, dass nur bei behandlungsbedürftigem Übergewicht, d.h. der Adipositas, eine Teilnahme an einem Adipositasprogramm gerechtfertigt ist. Aus dem Blickwinkel, dass die Adipositas zu einem immer größer werdendem Problem wird, sollte man aus präventivmedizinischer Sicht Therapiekurse auch für Patienten mit mäßigem Übergewicht anbieten. Darin gilt es, Begleiterkrankungen vorzubeugen sowie das Körpergewicht zu stabilisieren, um nicht in den Adipositasbereich zu geraten. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen, dass das durchschnittliche Einstiegsalter in die Adipositas 17 Jahre beträgt. Laut Fragebogen erfahren die Patientinnen zu diesem Alter eine Lebensumstellung in Bezug auf Berufseinstieg und Freundschaften (s. hierzu Kap. 3.1.3). Präventionsprogramme müssten nun diese Altersgruppe gezielt ansprechen. Normalgewichtige, welche unzufrieden mit ihrer Figur sind, sind gefährdet, Crash-Diäten durchzuführen und damit über den Jo-Jo-Effekt langfristig in den Adipositasbereich zu kommen und ihrem Körper zu schaden.

Im Gegensatz zu anderen Programmevaluationen zur Gewichtsreduktion zeigt die vorliegende Studie, dass die Kombination der Fachbereiche, insbesondere der Bewegung und Ernährung für ein Therapieprogramm nicht nur psychologisch sondern auch physiologisch von besonderer Bedeutung ist (KRAMUSCHKE-JÜTTNER J 1998).

Wichtig erscheint die Supervision der Therapeuten; die Therapeutengruppe sollte sich als ein Team darstellen. Psychologische Basiskonzepte sollten den Umgang mit Adipösen, welcher einige pädagogische und psychologische Besonderheiten darstellt, beinhalten. Damit wird

eine einheitliche Meinung über Inhalte und Vermittlung des neuen Konzeptes vertreten, was letztlich den Patienten ermutigt.

Ein weiterer wichtiger Punkt ist die Langzeitbetreuung der Patientengruppen. Argumente in der vorliegenden Studie dafür sind, neben der Tatsache, dass die Adipositas eine chronische Erkrankung ist, der Trainingseffekt der Substratoxidation, das Stufenintensitätsprogramm und damit die langfristige Reduktion der Körperfettmasse. Die Adipositasleitlinien, herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Adipositas, postulieren ebenfalls neben dem interdisziplinären Therapieansatz ein langfristiges Betreuungskonzept mit potentiellen Langzeitzielen nach RÖSSNER S 1992 (DGA 2000).

Nach Beendigung der Therapie sind in regelmäßigen Abständen Follow up-Befragungen und Messungen der Untersuchungsparameter durchzuführen, denn der Erfolg einer Adipositastherapie sollte immer an der langfristigen Entwicklung dieser Parameter gemessen werden.

Nach der Durchführung der vorliegenden Studie hat das Programm mit einigen Änderungen für die „Praxistauglichkeit“ (z.B. Verzicht auf das Sammeln des 24h-Urins) gezeigt, dass es durchaus als ein Programm zur Gewichtsmodifizierung und -stabilisierung geeignet ist. Weiterhin motivierten die großen Anfragen einiger niedergelassenen Ärzte und Patienten einen interdisziplinären Ansatz für ein Adipositas-Therapieprogramm in Zusammenarbeit mit einer sportmedizinisch-internistischen Praxis, einer Rehabilitationsklinik vor Ort, einem Psychologen sowie der Autorin zu erarbeitet. Das Hauptziel dieses Programms ist die Verbesserung der Lebensqualität in psychologischer, bewegungs- und ernährungs-therapeutischer sowie medizinischer Sicht. Dabei wird versucht, die in diesem Kapitel beschriebenen Ansätze (z.B. Stufenintensitätsprogramm mit 25% V02max zu Beginn der Therapie) zu verwirklichen. Weitere Informationen findet der geneigte Leser im Anhang, Kapitel 9.19 „SE-Metabol-Therapieprogramm®“.

9 Verzeichnis der Literatur

- AHLBORG G, FELIG P, HAGENFELDT L, HENDLER R & WAHREN J: Substrate turnover during prolonged exercise in man: splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids and aminoacids. *J Clin Invest* 53, 1974: 1080-90
- AHLBORG G & FELIG P: Lactate and glucose exchange across the forearm, legs and splanchnic bed during and after prolonged exercise. *J Clin Invest* 69, 1982: 45-54
- AHLBORG G: Mechanism for glycogenolysis in nonexercising human muscle during and after exercise. *Am J Physiol* 248, 1985: E540-5
- AHLBORG G, WAHREN J & FELIG P: Splanchnic and peripheral glucose and lactate metabolism during and after prolonged arm exercise. *J Clin Invest* 77, 1986: 690-9
- ARCIERO PJ, GORAN MI & POEHLMAN ET: Resting metabolic rate is lower in women than in men. *J Appl Physiol* 75, 1993: 2514-2520
- ASHUTOSH K, METHROTRA K & FRAGALE-JACKSON J: Effects of sustained weight loss and exercise on aerobic fitness in obese women. *J Sports Med Phys Fitness* 37 (4), 1997: 252-7
- ASKEW EW, HUSTON RL, PLOPPER CG & HECKER AL: Adipose tissue cellularity and lipolyses. Response to exercise and cortisol treatment. *J Clin Invest* 56, 1975: 521-9
- ASKEW EW: Role of fat metabolism in exercise. *Clin Sports Med* 3(3), 1984: 605-21
- ASTRUP A, BUEMANN B, TOUBRO S, RANNERIES C & RABEN A: Low resting metabolic rate in subjects predisposed to obesity. *Am J Clin Nutr* 63(6), 1996: 879-83
- BABB TG: Mechanical ventilatory constraints in aging, lung disease and obesity: perspectives and brief review. *Med Sci Sports Exerc* 31 (1 Suppl) 1999: S12-22
- BAHR R, INGNES I & VAAGE O: Effect of duration of exercise on excess postexercise O₂ consumption. *J Appl Physiol* 42, 1987: 485-90
- BAHR R & SEGERSTED OM: Effect of intensity of exercise on excess postexercise O₂ consumption. *Metabolism* 40 (8), 1991: 836-41
- BALLOR DL & POEHLMAN ET: Exercise-training enhances fat-free mass preservation during diet-induced weight loss: a meta-analytical finding. *Int J Obes* 18, 1994: 35-40
- BANDINDI LG, SCHOELLER DA, EDWARDS J, YOUNG VR, OH SH & DIETZ WH: Energy expenditure during carbohydrate overfeeding in obese and nonobese adolescents. *Am J Physiol* Mar 256 (3 Pt 1), 1989: E 357-67
- BARTELS H, DEJOURS P, KELLOG RH & MEAD J: Glossary on the respiration and gas exchange. *J Appl Physiol* 34, 1973: 549-58
- BARTON M: Obesity is associated with tissue-specific activation of renal angiotensin-converting enzyme in vivo: evidence for a regulatory role of endothelin. *Hypertension* 25 (1 Pt 2) 2000: 329-36
- BEAVER WL, WASSERMANN & WHIPP BJ: A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol* 60(6), 1986: 2020-7
- BEESEARD T, SCHUTZY Y & JEQUIER E: Energy expenditure and postprandial thermogenesis in obese women before and after weight loss. *Am J Clin Nutr* 38 (4), 1983: 680-93
- BELKO AZ, BARBIERI TF & WONG EC: Effect of energy and protein intake and exercise intensity on the thermic effect of food. *Am J Clin Nutr* 43, 1986: 863-9
- BERG A & HALLE M: Körperliche Aktivität und kardiovaskuläre Mortalität: Von der Epidemiologie zur medizinischen Praxis. *Med Welt* 50, 1999: 359-62
- BERG A, KEUL J, KÖNIG D, FREY I & HALLE M: Wirkweise von körperlicher Aktivität und Sporttherapie beim metabolischen Syndrom. *Gastroenterol* 2000: 99-105
- BERGSTRÖM J, HERMANSEN L, HULTMAN E & SALTIN B: Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol Scand* 71, 1967: 140-150
- BIELINSKI R, SCHUTZ Y & JEQUIER E: Energy metabolism during the postexercise recovery in man. *Am J Clin Nutr* 42, 1985: 62-82

- BIESALSKI HK, LIEBERMEISTER H, REMKE H & LEHNERT H: Langzeittherapie des Übergewichtes. Effiziente therapeutische Ansätze und Prognose. *Akt Ernährungsmedizin* 17, 1992: 1-6
- BIRING MS: Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci* 318(5) 1999: 293-7
- BLAAK EE, WESTERTEP KR, BAR-OR O WOUTERS LJM & SARIS WHM: Total energy expenditure and spontaneous activity in relation to training in obese boys. *Am J Clin Nutr* 55, 1992: 777-82
- BLATCHFORD FK, KNOWLTON RG & SCHNEIDER DA: Plasma FFA responses to prolonged walking in untrained men and women. *Eur J Appl Physiol* 53, 1985: 343-7
- BLUNDELL JE, COTTON JR, DELARGY H, GREEN Schwinmbad, GREENOUGH A, KING NA & LAWTON CL: The fat paradox. *Int J Obesity* 19, 1995: 832-5
- DE BOER JO, VAN ES AJ, VAN RAAIJ JM & HAUTVAST JG: Energy requirements and energy expenditure of lean and overweight women, measured by indirect calorimetry. *Am J Clin Nutr* (1) 1987: 13-21
- BOGARDUS C, LILLIOJA S, RAVUSSIN E, ABBOT W, ZAWADZKI JK, YOUNG A, JACOBOWITZ R & MOLL PP: Familial dependence of resting metabolic rate. *N Engl J Med* 315 (2), 1986: 96-100
- BONEN A, HAYNES FJ, WATSON-WRIGHT W, SOPPER MM, PIERCE GN, LOW MP & GRAHAM TE: Effects of menstrual cycle on metabolic responses to exercise. *J Appl Physiol* 55 (5), 1983: 1506-13
- BONI E et al.: Cardiopulmonary adaptation to exercise after acute weight loss in severely obese subjects. *Monatli Arch Chest Dis* 50 (4) 1955: 264-8
- BOOTHY WM & SANDIFORD I: Normal values for standard metabolism. *Am J Physiol* 90, 1929: 290-291
- BOSCHMANN M, AUST L, FRENZ U & NOAK R: Energy expenditure and substrate oxidation rates of obese rats during a 12-day treatment with dexfenfluramine. *Ann Nutr Metab* 40 (1), 1996: 10-23
- BOSHOUWERS FMG & NICAISE E: The respiratory quotient in indirect calorimetric measurements. *Br Poult Sci* 24 (2), 1983: 273-9
- BOUCHARD C, TREMBLAY A & NADEAU A: Longterm exercise training with constant energy intake. Effect on body composition and selected metabolic variables. *Int J Obes* 14, 1990: 53-73
- BOYD AE, GIAMBER SR, MAGER M & LEOVITZ HE: Lactate inhibition of lipolysis in exercising man. *Metabolism* 23 (6), 1974: 531-42
- BRAUN B, ZIMMERMANN MB & KRETSCHMER N: Relationship between glucose metabolism and thermogenesis with and without prior exercise in obese women with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Metabolism* Jun 45 (6), 1996: 747-52
- BRAY AE, WHIPP GJ & KOYAL SN: The acute effects of food intake on energy expenditure during cycle ergometry. *Am J Clin Nutr* 27, 1974: 254-9
- BRAY AE, WHIPP GJ, KOYAL SN & WASSERMAN K: Some respiratory and metabolic effects of exercise in moderately obese men. *Metabolism* 26 (4), 1977: 403-12
- BREUER R: Optimale Ernährung im Sport. Gronenberg, Osthofen 1981
- BROEDER CE, BRENNER M, HOFMAN Z, PAIJMANS IJM, THOMAS EL & WILMORE JH: The metabolic consequences of low and moderate intensity exercise with or without feeding in lean and borderline obese males. *Int J Obesity* 15, 1991: 95-104
- BROOKS GA, HITTELMAN KJ, FAULKNER JA & BEYER RE: Temperature, skeletal muscle mitochondrial functions and oxygen debt. *Am J Physiol* 220(4), 1971: 1053-9
- BROOKS GA & MERCIER J: Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the crossover concept. *J Appl Physiol* 76(6), 1994: 2253-61
- BROOKS GA: Physical activity and carbohydrate metabolism. In: Physical activity, Fitness and Health. C. Bouchard et al. Champaign IL, Human Kinetics 1994
- BRUNDIN T, THRONE A & WAHREB J: Heat leakage across the abdominal wall and meal-induced thermogenesis in normal-weight and obese subjects. *Metabolism* 41(1) 1992: 49-55
- BÜLOW J & MADSEN J: Regulation of fatty acid mobilization from adipose tissue during exercise. *Scand J Sports Sci* 8(1), 1986: 19-26

- BUEMANN B, ASTRUP A, QUADE F & MADSON J: 24-hour energy expenditure and substrate oxidation rates are unaffected by body fat distribution in obese women. *Metabolism* 43 (1), 1994: 109-113
- BUCCI L: *Nutrients as Ergogenic Aids for Sports and Exercise*. Boca Raton FL: CRC Press. 1993
- CALLES-ESCANDON J, CUNNINGHAM JJ, SNYDER P, JACOB R, HUSZAR G, LOKE J & FELIG P: Influence of exercise on urea, creatinine and 3-methylhistidine excretion in normal human subjects. *Am J Physiol* 246, 1984: E334-8
- CALLES-ESCANDON J & DRISCOLL P: Free fatty acid metabolism in aerobically fit individuals. *J Appl Physiol* 77(5), 1994: 2374-9
- CALLES-ESCANDON J, ARCIERO PJ, GARDNER AW, BAUMAN C & POEHLMAN ET: Basal fat oxidation decreases with aging in women. *J Appl Physiol* 78 (1), 1995: 266-71
- CAREY IM, COOK DG & STRACHAN DP: The effects of adiposity and weight change on forced expiratory volume decline in a longitudinal study of adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 23 (9) 1999: 979-85
- CARRARO F, STUART CA, HARTL WH, ROSENBLATT J & WOLFE RR: Effect of exercise and recovery on muscle protein synthesis in human subjects. *Am J Appl Physiol* 259, 1990: E470-6
- CHAD K & QUIGLEY B: The effects of substrate utilization, manipulated by caffeine, on post-exercise oxygen consumption in untrained female subjects. *Eur J Appl Physiol* 59, 1989: 48-54
- CHODOFF P: Applied pulmonary physiology: morbid obesity and pulmonary function. *Crit Care Med* 2 (3) 1974: 123-8
- CHUMLEA C, BAUMGARTNER RN & ROCHE AF: Specific resistivity used to estimate fat-free mass from segmental body measures of bioelectric impedance. *A, J Clin Nutr* 48, 1988: 7-15
- COGGAN AR, KOHRT WM, SPINA RJ, BIER DM & HOLLOSZY JO: Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate-intensity exercise in men. *J Appl Physiol* 68(3), 1990: 990-6
- COLLINS LC, HOBERTY PD, WALKER JF, FLETCHER EC & PEIRIS AN: The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. *Chest* 107 (5) 1995: 1298-302
- COOPER DM, BARSTOW TJ, BERGNER A & LEE WNP: Blood glucose turnover during high- and low intensity exercise. *Am J Physiol* 257, 1989: E405-12
- COSTILL DL, BOWERS R, BRANAM G & SPARKS K: Muscle glycogen utilization during prolonged exercise on successive days. *J Appl Physiol* 31 (6), 1971: 834-8
- COSTILL DL 1973: Fractional utilization of aerobic capacity during distance running. *Med Sci Sports* 5: 248
- COSTILL DL, DANIELS J, EVANS W, FINK W, KRAHENBUHL G & SALTIN B: Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *J Appl Physiol* 40 (2), 1976: 149-54
- COSTILL DL, COYLE E, DALASKY G, EVANS W, FINK W & HOOPES D: Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *J Appl Physiol* 43(4), 1977: 695-699
- COSTILL DL, FINK WJ, GETCHELL LH, IVY JL & WITZMANN FA: Lipid metabolism in skeletal muscle of endurance trained males and females. *J Appl Physiol* 47(4), 1979: 787-91
- COYLE EF, COGGAN AR, HEMMERT MK & IVY JL: Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J Appl Physiol* 61, 1986: 165-72.
- CUNNINGHAM JJ: Body composition as a determinant of energy expenditure: A synthetic review and a proposed general prediction equation. *Am J Clin Nutr* 54, 1991: 963-969
- CUTLER DL, GRAY CG, PARK SW, HICKMAN MG, BELL JM & KOLTERMAN OG: Low-carbohydrate diet alters intracellular glucose metabolism but not overall glucose disposal in exercise-trained subjects. *Metabolism* 44 (10), 1995: 1264-70

- DAG (Deutschen Adipositas-Gesellschaft): Richtlinien der Therapie der Adipositas der Deutschen Adipositas-Gesellschaft 1995. Mitteilung der DAG. Demeter Verlag, Balingen 9, 1995: 7
- DA'LESSIO DA, KAVLE EC, MOZZOLI MA, SMALLEY KJ, POLANSKY M, KENDRICK ZV, OWEN LR, BUSHMAN MC, BODEN G & OWEN OE: Thermic effect of food in lean and obese men. *J Clin Invest* 81 (6), 1988: 1781-9
- DANIEL H & REHNER G: Biochemie der Ernährung. 1. Auflage, Spektrum Akademischer Verlag Heidelberg, Berlin 1999
- DAVIES PS, WELLS JC, FIELDHOUSE CA, DAY JM & LUCAS A: Parental body composition and infant energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 61 (5), 1995: 1026-9
- DAVIS JA: anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. *J appl Physiol* 46, 1979: 1039
- DEETJEN P & SPECKMANN EJ: Physiologie. 2. Aufl., Urban & Schwarzenberg New Stalling Oldenburg 1994
- DEETJEN P & SPECKMANN EJ: Physiologie. 2. Auflage, Urban & Schwarzenberg 1994
- DE LISSIO M, GOODYEAR LJ, FULLER S, KRAWITT EL & DELVIN JT: Effects of treatment exercise on fuel metabolism in hepatic cirrhosis. *J Appl Physiol* 70(1), 1991: 210-5
- DE LORENZO A, PETRONE-DE LUCA P, SASSO G, CARBONELLI M, ROSSI P & BRANCATI A: Effects of weight loss on body composition and pulmonary function. *Respiration* 66(5) 1999: 407-12
- DELVIN JT & HORTON ES: Effects of prior high-intensity exercise on glucose metabolism in normal and insulin-resistant men. *Diabetes* 34, 1985: 973-9
- DELVIN JT, BARLOW J & HORTON ES: Whole body and regional fuel metabolism during early postexercise recovery. *Am J Physiol* 256, 1989: E167-72
- DELVIN JT & HORTON ES: Metabolic fuel utilization during postexercise recovery. *Am J Clin Nutr* 49, 1989: 944-8
- DESPRE'S JP, SAVARD R, TREMBLAY A & BOUCHARD C: Adipocyte diameter and lipolytic activity in marathon runners: relationship with body fatness. *Eur J Appl Physiol* 51, 1983: 223-230
- DESPRE'S JP, BOUCHARD C, BUKOWIECKI L, SAVARD R & LAPIEN J: Morphology and metabolism of human fat cells: a reliability study. *Int J Obesity* 7, 1983, 321-40
- DESPRE'S JP, BOUCHARD C, SAVARD R, TREMBLAY A, MARCOTTE M & THÉRIAULT G: Effects of exercise-training and detraining on fat cell lipolysis in men and women. *Eur J Appl Physiol* 53, 1984: 25-30
- DEURENBERG P, VAN DER KOOY K, EVERS P & KULSHOF T: Assessment of body composition by bioelectrical impedance in a population aged > 60 y. *Am J Clin Nutr* 51, 1990: 3-6
- DEURENBERG P: The assessment of body composition: uses and misuses. Nestle Foundation Annual Report 35, 1992
- DEURENBERG P: Assessment and classification of obesity. In: Obesity in Europe 1993. Ditschuneit H, Gries FA, Hauner H, Schusddziarra V & Wechsler JG (ed) John Liby & Company LTD 1994: 83-88
- DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG (DGE) E.V. (HRSG.): Empfehlung für die Nährstoffzufuhr. 5. Überarbeitung 1991., 2. Korrigierter Nachdruck 1995. Frankfurt/Main
- DIEHL JM & STAUFENBIEL T: Statistik mit SPSS für Windows. Dietmar Klotz, Eschborn, 1. Aufl. 1997
- DI GUISEPPI C & ROBERTSI LI L: Influence of changing travel patterns on child death rates from injury: trend analysis. *Br Med J* 314, 1997: 710-3
- DITSCHUNEIT H: Was ist gesichert in der Therapie der Fettsucht?. *Internist* 17, 1976: 622
- DOHM GL, WILLIAMS RT, KASPEREK GJ & VAN RIJ AM: Increased excretion of urea and N-methylhistidine by rats and humans after a bout of exercise. *J Appl Physiol* 52 (1), 1982: 27-33
- DOHM GL, KASPEREK GJ, TAPSCOTT EB & BARAKAT HA: Protein metabolism during endurance exercise. *FED Proc* 44, 1985: 348-352

- EBLING P & KOIVISTO B: Non-esterified fatty acids regulate lipid and glucose oxidation and glycogen syntheses in healthy man. *Diabetologia* 37, 1994: 202-9
- ELIA M & LIVESEY G: Theory and validity of indirect calorimetry during net lipids synthesis. *Am J Clin Nutr* 47, 1988: 591-607
- ELMADFA I & LEITZMANN C: Ernährung des Menschen. 2., überarbeitete Aufl., Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart 1990
- EPSTEIN LH, WING RR, PENNER BC, KRESS MJ: Effects of diet and controlled exercise on weight loss in obese children. *J Pediatr* 107, 1985: 358-361
- EVANS EM: Body composition changes with a diet and exercise in obese women. *Am J Clin Nutr* 70 (1) 1999, 5-12

- FELIG P & WAHREN J: Amino acid metabolism in exercising man. *J Clin Invest* 50, 1971: 2703-14
- FELIG P, CHERIF A, MINAGAWA A & WAHREN J: Hypoglycemia during prolonged exercise in normal man. *New Engl J med* 306, 1982: 895-900
- FERRANNINI E: The theoretical bases of indirect calorimetry: a review. *Metabol Clin Exp.* (3) 37, 1988: 287-301
- FRAYN KN: Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J Appl Physiol* 55 (2), 1983: 628-34
- FREDRIX EW, SOETERS PB, DEERENBERG IM, KESTER AD, VON MEYENFELDT MF & SARIS WH: Resting and sleeping energy expenditure in the elderly. *Eur J Clin Nutr* 44, 1990: 741-74
- FROBERG K & PEDERSON PK: Sex differences in endurance capacity and metabolic response to prolonged, heavy exercise. *Eur J Appl Physiol* 52, 1984: 446-50
- FROIDEVAUX F, SCHUTZ Y, CHRISTIN L & JEQUIER E: Energy expenditure in obese women before and during weight loss, after refeeding and in the weight-relapse period. *Am J Clin Nutr* 57, 1993: 35-42
- FUKAGAWA NK, BANDINI LG & YOUNG JB: Effect of age on body composition and resting metabolic rate. *Am J Physiol* 259, 1990: E233-38

- GARBY L: Measurement of whole -body energy expenditure. *Int J Obesity* 17 (Suppl 3): 7-9
- GAZZANIGA JM & BURNS TL: Relationship between diet composition and body fatness with, adjustment for resting energy expenditure and physical activity, in preadolescent children. *Am J Clin Nutr* 58 (1), 1993: 21-8
- GEERLING BJ, ALLES MS, MURGATROYD PR, GOLDBERG GR, HARDING M & PRENTICE AM: Fatness in relation to substrate oxidation during exercise. *Int J Obesity* 18, 1994: 453-9
- GOLAY A, JALLUT D, SCHUTZ Y, FLBER JP & JEQUIER E: Evolution of glucose induced thermogenesis in obese subjects with and without diabetes: a six year follow up study. *Int J Obes* 15 (9), 1991: 601-7
- GOLDSTEIN DJ: Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord* 16, 1992: 397-415
- GOLLNICK PD: Metabolism of substrates: energy substrate metabolism during exercise and as modified by training. *Federation Proc* 44, 1985: 353-7
- GORAN MI & POEHLMAN ET: Total energy expenditure and energy requirements in healthy elderly persons. *Metabolism* 41, 1992: 744-53
- GORAN MI, BEE WH, WOLFE RR, POEHLMAN ET & YOUNG VR: Variation in total energy expenditure in young healthy free-living men. *Metabolism* 42, 1993: 487-496
- GORTMAKER SL, MUST A, SOBOL AM, PETERSON K, COLDITZ GA & DIETZ WH: Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States 1986-1990. *Arch Pediatr Adolesc Med* 150, 1996: 356-62
- GOUGEON R: Thermic and metabolic responses to oral glucose in obese subjects with non-insulin dependent diabetes mellitus treated with insulin or very-low-energy diet. *Am J Clin Nutr* 64 (1), 1996: 78-86

- GRONEUER KJ & GILLAR F: Einfluss verschiedener Trainingsformen auf die Körperzusammensetzung von Frauen bei einer nährstoffkontrollierten Gewichtsreduktion. Krankengymnastik 50 Jg 7, 1998: 1182-8
- GROOT-BÖHLHOFF H, FARHADI J, LACHENMANN U & ZUHL-KRANEFELD B: Energieumsatz. In: Ernährungswissenschaft. Europa-Lebensmittel Verlag, Haan-Gruiten 1990
- GUERNELLI J et al.: Morbidly obese patients with pulmonary disease – a retrospective study four cases: a brief report. Am J Phys Med Rehabil 78(1) 1999
- GUTIERREZ-FISAC J, REGIDOR E ET RODRIGUEZ C: Trends in Obesity differences by educational level in Spain. J Clin Epidem 49/3, 1996: 351 – 354
- HAGAN RD, UPTON SJ, WONG L & WHITTAM J: The effects of aerobic conditioning and/or caloric restriction in overweight men and women. Med Sci Sports Med 18, 1986: 87-94
- HAGENFELDT L, & WAHREN J: Turnover of free fatty acids during recovery from exercise. J Appl Physiol 39 (2), 1975: 247-50
- HAHN S: Diagnosemethoden der Adipositas. In: Adipositas. KLÖR HU (Hrsg.) München, Medikon 2000: 59-68
- HAHN S, SCHMIDT D, WÜSTEN O, HAUENSCHILD A, KOHLENBERG-MÜLLER K & KLÖR HU: Einfluß leichter Belastung auf die Fettoxidation normalgewichtiger Patienten. Proc Germ Nutr Soc 1, 1999: 12
- HALLE M, BERG A & KEUL J: Adipositas und Bewegungsmangel als kardiovaskuläre Risikofaktoren. Dt Zeitschrift f Sportmed 51 (4), 2000: 123-9
- HANDBUCH: Deutsche Version SPSS GmbH Software München 1999
- HARALAMBIE G & SENSER L: Metabolic changes in man during long-distanceswimming. Eur J Appl Physiol 43, 1980: 115-25
- HARGREAVES M, KIENS B & RICHTER EA: Effect of increased plasma free fatty acid concentration on muscle metabolism in exercising men. J Appl Physiol 70 (1), 1991: 194-201
- HARTUNG J, ELPELT B & KLÖSNER KH: Statistik. Lehr- und Handbuch der angewandten Statistik – Oldenbourg Verlag München Wien 1982
- HAUNER D & HAUNER H: Leichter durchs Leben. Ratgeber für Übergewichtige. Stuttgart: Trias Thieme Hippokrates Enke 1996
- HAUNER H: Abdominelle Adipositas und koronare Herzkrankheiten. Herz 20, 1995: 47
- HAUNER D & BERG A: Körperliche Bewegung zur Prävention der Adipositas. Dt Ärzteblatt 97 (12), 2000: A-768-74
- HAUSSWIRTH C, BIGARD AX & FR. LEHNERT CHEVALIER JM: The cosmed K4 Telemetry system as an accurate device for oxygen uptake measurements during exercise. Int J Sportsmed 10, 1997: 449-53
- HAVEL RJ, PERNOW & JONES N: Uptake and release of fatty acids and other metabolites in the legs of exercising men. J Appl Physiol 23 (1), 1967: 90-9
- HAVEL RJ, NAIMARK A & BORCHGREVINK CV: Turnover rate and oxidation of free fatty acids of blood plasma in man during exercise: Studies during continuous infusion of palmitate. J Clin Invest 42, 1963: 1054-63
- HEIGENHAUSER GJF, SUTTON JR & JONES NL: Effect of glycogen depletion on the ventilatory response to exercise. J Appl Physiol 54(2), 1983: 470-4
- HERMANSEN L & SALTIN B: Oxygen uptake during maximal treadmill and bicycle exercise. J Appl Physiol 26 (1), 1969: 31-7
- HESEKER H, KOHLMEIER M & SCHNEIDER R: Verbreitung ernährungsabhängiger Gesundheitsrisiken und objektivierbarer Zeichen von Fehlernährung - VERA-Studie (Verbundstudie Ernährung und Risikofaktorenanalytik). Ernährungsbericht 1992. Henrich, Frankfurt 1992: 30-7
- HIRSCH J, LEIBEL RL, APPEL BE & CHECANI GC: Pathophysiology of obesity. J Nutr 127(9) 1992: 1874S
- HOLLENHORST M : SPSS-Manuskript zum Workshop – unveröffentl. Justus Liebig Universität Giessen 1998

- HOLLOSKY JO & COYLE EF: Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol* 56(4), 1984: 831-8
- HOCHBERG J & TAMHNE AC: Multiple comparison procedures. John Wiley & Sohn. New York 1987
- HURLEY BF, NEMETH PM, MARTIN WH, HAGBERG JM, DADALSKY GP & HOLLOSZY JO: Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training. *J Appl Physiol* 60(2), 1986: 562-7

INGJER F: Capillary supply and mitochondrial content of different skeletal muscle fiber types in untrained and endurance-trained men. A histochemical and ultrastructural study. *Eur J Appl Physiol* 40, 1979:197-209

JAGER L: Pulmonary function in obesity. *Z Gesamte Inn Med* 23 (13) 1968: 196-7

JANDRAIN B, KRYZENTOWSKI G, PIRNAY F, MOSORA F, LACROIX M, LUYCKX A & LEFEBVRE P: Metabolic availability of glucose ingested 3h before prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol* 56(5) 1984: 1314-9

JANDRAIN B, PIRNAY F, LACROIX M, MOSORA F, SCHEEN AJ & LEFEBVRE P: Effect of osmolality on availability of glucose ingested during prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol* 67(1), 1989: 76-82

JANSSON E & KAIJSER L: Effect of diet on utilization of blood-borne and intramuscular substrates during exercise in men. *Acta Physiol Scand* 115, 1982: 19-30

JANSSON E & KAIJSER L: Substrate utilization and enzymes in skeletal muscle of extremely endurance-trained men. *J Appl Physiol* 62 (3), 1987: 999-1005

JEQUIER E & SCHUTZ Y: Long-term measurement of energy expenditure in humans using a respiration chamber. *Am J Clin Nutr* 38, 1983: 989-98

JEQUIER E & SCHUTZ Y: New evidence for a thermogenic defect in human obesity. *Int J Obes* 9 [[Suppl2] 1985: 1-7

JEQUIER E & FELBER JP: Indirect calorimetry. *Clin Endocrinol Metabol* 1 (4), 1987: 911-35

JEQUIER E & SCHUTZ Y: Energy expenditure in Obesity and Diabetes. *Diabetes Metab Rev* 4, 1988: 583-93

JEQUIER E: Regulation of thermogenesis and nutrient metabolism in the human: relevance to obesity. In Björntorp P, Brodoff BN (eds): *Obesity*. Lippincott, Philadelphia, 1992 pp 130 -35

JONES NL, HEIGENHAUSER GJF, KUKIS A, MARSOS CG, SUTTON JR & TOWES CJ: Fat metabolism in heavy exercise. *Clin Sci Lond* 59, 1980: 469-78

JOYNER MJ: Physiological limiting factors and distance running; influence of gender and age on record performance. *Exerc Sport Sci Rev* 21, 1993: 103-7

JUNG RT, SHETTY PS & JAMES WPT: Reduced thermogenesis in obesity. *Nature* 279, 1979: 322-323

KANALEY JA, CRYER PE & JENSEN MD: Fatty acid kinetic responses to exercise. Effect of obesity, body fat distribution and energy-restricted diet. *J Clin Invest* 92, 1993: 255-61

KANALEY JA, MOTTARM CD, SCANLON PD & JENSEN MD: Fatty acid kinetic responses to running above or below lactate threshold. *Am Physiol Soc*, 1995: 439-46

KARST H, NOACK R & BARTH CA: Nahrungsfett und Übergewicht. *DtF* 1999: 1-7

KATZ A & SAHLIN K: Regulation of lactic acid production during exercise. *J Appl Physiol* 65 (2), 1988: 509-519

KATZ A, SAHLIN K & BROBERG: Regulation of glucose utilization in human skeletal muscle during moderate dynamic exercise. *Am J Physiol* 260, 1991: E411-5

KEMPEN KP, SARIS WH & WESTERTERP KR: Energy balance during an 8-wk energy restricted diet with and without exercise in obese Women. *Am J Clin Nutr* 1995

KENNEDY A: Pathophysiology of obesity. *Lancet* 340 (8832) 1992: 1420

KEYS A, BROZEK J, HENSCHER A, MICKELSEN O & TAYLOR HL: The biology of human starvation, vol. 1 Minnesota, Minneapolis, 1950

- KIM HJ & KALKHOFF RK: Sex steroid influence on triglyceride metabolism. *J Clin Invest* 56, 1975: 888-96
- KING NA & BLUNDELL JE: High fat foods overcome the energy expenditure induced by high intensity cycling or running. *Eur J Clin Nutr* 49, 1995: 114-23
- KING NA, SNELL L, SMITH RD & BLUNDELL JE: Effects of short-term exercise on appetite responses unrestrained females. *Eur J Clin Nutr* 50, 1996: 663-7
- KING NA, TREMBLAY A & BLUNDELL JE: Effekt of exercise on appetite control: implications for energy balance. *Am Col Sports Med* 1997, 1076-88
- KING RFG, ALMOND DJ, OXBY CB, HOMFIELD JHM & McMAHON MJ: Calculation of short-term changes in body fat from measurement of respiratory gas exchange. *Metabolism* 33 (9) 1984: 826-32
- KLEIN S, COYLE EF, & WOLFE RR: Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men. *Am J Physiol* 267, 1994: E934-40
- KLÖR HU, SCHMIDT D, HAHN S & WÜSTEN O 1999: s. HAHN S et al. 1999
- KOEHLER W, SCHACHTEL G & VOLESKE P: Biometrie – Einführung in die Statistik für Biologen und Agrarwissenschaftler. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York Tokyo 1984
- KOMI PV & KARLSSON J: SKELETAL muscle fibre types, enzymes activities and physical performance in young males and females. *Acta Physiol Scand* 103, 1978: 210-8
- KOPELMAN PG: Altered respiratory function in obesity. In: Björntorp P, Brodoff BN (eds) *Obesity*. Lippincott; Philadelphia 1992: 568-75
- KRAMUSCHKE-JÜTTNER J: Evaluation eines Programmes zur Gewichtsreduktion unter besonderer Berücksichtigung des gesundheitsfördernden Aspekts – Innovative Ansätze zur Prävention von gestörtem Essverhalten Shaker verlag 1998
- KREYSZIG E: Statistische Methoden und ihre Anwendung. Vandenhoeck & Ruprecht Göttingen, 1977
- KUSHNER HC & SHOELLER DA: Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr* 44, 1986: 417-424
- LAIN RF, SUPERCZYNSKI C & CRAUSMAN RS: Obesity hyperventilation syndrome in the differential diagnosis of a pulmonary mass. *Med Health* 80 (6), 1997: 193-5
- LAUTERBACH K, WESTENHÖFER J, WIRTH A & HAUNER H: Adipositas Leitlinie – Evidanzbasierte Leitlinie der Adipositas in Deutschland. 2. Aktualisierte Auflage. Köln 1998: 38
- LAVIETES MH: Obesity and the respiratory system: new methods to examine an old question - Review. *Respiration* 66(5) 1999: 397
- LAVILLE M, RIGALLEAU V, RIOU JP & BEYLOT M: Respective role of plasma nonesterified fatty acid oxidation and total lipid oxidation in lipid-induced insulin resistance. *Metabolism* 44 (5), 1995: 639-44
- LAZARUS R, SPARROW D & WEISS ST: Effects of obesity and fat distribution on ventilatory function: the normative aging study. *Chest* 111(4) 1997: 891-8
- LEAN ME, HAN TS & DEURENBERG P: Predicting body composition by densitometry from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr* 64, 1996: 4-14
- LEHMANN M, KEUL J & WYBITUL K: Einfluß einer stufenweisen Laufband- und Fahrradergometrie auf die Plasmacatecholamine, energiereichen Substrate, aerobe und anaerobe Kapazität. *Klein Wochenchrift* 59, 1981: 553-9
- LEON AW, CONRAD V, HUNNINGHAKE DB & SERFASS R: Effects of a vigorous exercise walking program on body composition, and carbohydrate and lipid metabolism of obese young men *Am J Clin Nutr* 32, 1979: 1776-87
- LICHTMAN SW, PISARSKA K, BERMAN ER, PESTONE M, DOWLING H, OFFENBACHER E, WEISEL H, HESHKA Schimmbad, MATTHEWS DE & HEYMSFIELD SB: Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. *N Engl J med* 31 (27): 1893-8
- LIVESEY G & ELIA M: Estimation of energy expenditure, net carbohydrate utilization, and net fat oxidation and synthesis by indirect calorimetry: evaluation of errors with special reference to the detailed composition of fuels. *Am J Clin Nutr* 47, 1998: 608-628

- LÖFFLER G & PETRIDES PE: Biochemie & Pathobiochemie. 5. Auflage, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 1997: 707-28
- LÖFFLER G: Funktionelle Biochemie. Springer-Lehrbuch Berlin Heidelberg New York 1993
- LOWY SF, LEGASPI A, ALBERT JD, HOROWITZ GD & KEVIN JT: Thermogenic and nitrogen response to submaximal exercise in parenterally repleted normal man. *Am J Clin Nutr* 46, 1987: 237-42
- LUKASKI HC, JOHNSON PE, BOLONCHUK WW & LYKKEN GI: Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of human body. *Am J Clin Nutri* 41, 1985: 810-817
- LUKASKI HC: Methods for assessment of human body composition: A critical review. *Basic life Sci* 55, 1990: 365-537
- LYON XH, DI VETTA V, MILON H, JEQUIER E & SCHUTZ: Compliance to dietary advice directed towards increasing the carbohydrate to fat ratio of the day diet. *Int J Obes Relat Metab Disord* 19 (4), 1995: 260-9
- MADSON OR, LAIRIDSEN UB, HARTKOPP A & SORENSEN OH: Muscletrength and soft tissue composition as measured by dual energy x-ray absorptiometry in qomen aged 18-87 y. *Eur J appl Physiol* 75, 1997: 239-245
- MAFFEIS C, SCHUTZ Y, SCHENA F, ZAFFANELLO M & PINELLI L: Energy expenditure during walking and running in obese an nonobese propupertal children. *J Pediatr* 123, 1993: 193-9
- MAFFEIS C, SCHUTZ Y, ZOCCANTE L, MICCIOLO R & PINELLI L: Meal-induced thermogenesis in lean and obese prepupertal children. *Am J Clin Nutr* 57 (4), 1993: 481-5
- MANDELBROT B: Die fraktale Geometrie der Natur. In: *Self Organiztion and Dissipative Structures*, Eds. SCHIEVE WC and ALLEN PM, Austin 1986: 256
- MANDELBROT B, PASSOJA DE ans PAULLAY AJ: Fractal Character of Fracture Surfaces of Metals. In: *Nature* 308, 1984: 721-5
- MARTIN WH, DALASKY GP, HURLEY BF, MATTHEWS DE. BIER DM, HAGBERG JM, ROGERS MA, KING DS & HOLLOSZY JO: Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *Am J Physiol* 265, 1993: E 708-14
- MARTIN WH: Effects of acute and chronic exercise on fat metabolism. *Exerc Sport Sci Rev* 24, 1996: 203-31
- MAUGHAN RJ, WILLIAMS C, CAMPBELL DM & HEPBURN D: Fat and carbohydrate metabolism during low intensity exercise: effects of the availability of muscle glycogen. *Eur J Appl Physiol* 39, 1978: 7-16
- MAURIEGE P, DESPRES JP, MARCOTTE M, FERLAND M, TREMPLOY A, NADEAU A, MOORJANI S, LUPIEN PJ, THERIAULT G & BOUCHARD C: Abdominal fat cell lipolysis, body fat distribution and metabolic variables in premenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 71, 1990: 1028-34
- MC ARDLE WD, KATCH FI & KATCH VL: Exercise physiology: Energy, nutrition and human performance. 4. Auflage Williams & Wilkins Phiadelphia 1991
- MC CARTY MF: Optimizing exercise for fat loss. *Medical Hypotheses* 44, 1995: 325-30
- MC RAY HS-H: Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise. *Can J Physiol* 72, 1992: 403
- MAYER-DAVIS EJ, DÀGOSTINO R, KARTER AJ, HAFFNER MD, REWERS MJ, SAAD M & BERGMANN RN: Intensity and amout of physical activity in relation to insulin to insulin sensitivity. *Jama* 4 (Vol 279 No. 9), 1998: 669-74
- MILES CW, WONG NP, RUMPLER WV & CONWAY J: Effect of circadian variation in energy expenditure, within-subjects variation and weight reduction on thermic effect of food. *Eur J Clin Nutr* 47 (4) 1993: 274-84
- MITCHELL JH & RAVEN PB: Cardiovascular adaptation to physical activity. *Phys Acti Fitness & Health*. Edit BOUCHARD C et al.: Human Kinetics. Champaign IL 1994
- MOL'E PA, OSCAI LB & HOLLOSZY JO: Adaptation of muscle to exercise. *J Clin Invest* 50, 1971: 2323-30

- MOLNAR D, VARGA P, RUBESZ I, HAMAR A & MESTYAN J: Food-induced thermogenesis in obese children. *Eur J Pediatr* 144 (1), 1985: 27-31
- MOOSBRUGGER, H: Multivariate statistische Analyseverfahren. Kohlhammer-Standards Psychologie: Studentexte – Teilgebiet Methoden. 1. Auflage Stuttgart, Berlin, Köln, Mainz: Kohlhammer, 1978
- MUDIO DM: Effects of dietary fat on metabolic adjustments to maximal $\dot{V}O_2$ and endurance in runners. *Med Sci Sports Exerc* 26, 1994: 81
- MUIR JF: Modalities of ventilation in obesity. *Monaldi Arch Chest Dis* 53(5) 1998: 556-9
- NAGY TR, GORAN MI, WEINSIER RL, TOTH MJ, SCHUTZ Y & POEHLMAN ET: Determinants of basal fat oxidation in healthy caucasians. *J Appl Physiol* 80 (5), 1996: 1743-8
- NAPOLI R & HORTON ES: Energy Requirements. In: ZIEGLER EE, & FILER LJ (HRSG): Present Knowledge in Nutrition. 7. Auflage, ILSI Press, Washington DC 1996
- NEWBORG B: Obesity destabilizes the system. *N C Med J* 44(4) 1983: 242
- NGUYEN VT, IARSON DE, JOHNSON RK & GORAN MI: Fat intake and adiposity in children of lean and obese parents. *Am J Clin Nutr* 63 (4), 1996: 507-13
- NICHOLS JF, BIGELOW & CANINE KM: Short-term weight loss and exercise training effects on glucose-induced thermogenesis in obese adolescent males during hypocaloric feeding. *Int J Obes* 15 (5), 1989: 683-90
- NIKOLAS BJ, GOLDBERG AP, BUNYARD LB & POEHLMAN ET: Visceral adiposity is associated with increased lipid oxidation in obese postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 62, 1995: 918-22
- NOACK R: Energiehaushalt. In: BIESALSKI HK, FÜRST P, KASPER H, KLUTHE R, PÖLERT W, PUCHSTEIN C & STÄHELIN HB: Ernährungsmedizin. Thieme Verlag, Stuttgart 1995: 19-29
- No authors: Finally: best practices available for obesity. *Health Benmarks* 5(9) 1998: 141-4
- OLSON MF: Effects of breathing exercises on breathing patterns in obese and non-obese subjects. *Clin Physiol* 19 (3) 1999: 251-7
- ORIEL EJ et al.: Observations on pulmonary functions in obesity. *Indian J Chest Dis Allied Sci* 21(2) 1979: 73-9
- OWEN OE, KAVLE E, OWEN RS, POLANSKY M, CAPRIO S, MOZZOLI MA, KENDRICK ZV, BUSHMAN MC & BODEN GH: A Reappraisal of caloric requirement of healthy women. *Am J Clin Nutr* 44, 1986: 1-19
- OWEN OE, HOLUP E, D'ALESSIO DA, CRAIG ES, POLANSKY M, KAVLE EC, BUSHMEAN MC, OWEN LR, MOZZOLI MA, KENDRICK ZV & BODEN GH: A Reappraisal of caloric requirement of men. *Am J Clin Nutr* 46, 1987: 8875-885
- OWEN OE: Resting metabolic rate requirements of men and women. *Mayo Clin Proc* 63, 1988: 503-10
- OWEN OE, MOZZOLI MA, SMALLEY KJ, KAVLE EC & D'ALESSIO DA: Oxidative and nonoxidative macronutrient disposal in lean and obese men after mixed meals. *Am J Clin Nutr* 55 (3), 1992: 630-6
- OWENS JL, FULLER EO, NUTTER DO & DI GIROLAMO M: Influence of moderate exercise on adipocyte metabolism and hormonal responsiveness. *J Appl Physiol* 43(3), 1977: 425-30
- PAGANOR & LA VECCHIA C: Overweight and Obesity in Italy. *Int J Obesity* 18, 1994: 665-69
- PAHUD P, RAVUSSIN E, JEQUIER E: Energy expended during oxygen deficit period of submaximal exercise in man. *J Appl Physiol* 48 (5), 1980: 770-5
- PALLIKARAKIS N, JANDRAIN B, PIRNAY F, MOSORA F, LACROIX M, LUYCKX AS, LEFEBVRE PJ: Remarkable metabolic availability of oral glucose during long-duration exercise in humans. *J Appl Physiol* 60(3) 1986: 1035-42
- PANKOW W et al.: Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure in obesity. *J Appl Physiol* 41 (9) 1998: 1236-43

- PANNEMANS DL & WESTERTERP KR: Energy expenditure, physical activity and basal metabolic rate of elderly subjects. *Br J Nutr* 73, 1995: 571-81
- PARTRIDGGE MR et al.: Topography of ventilation-perfusion ratios in obesity. *Bull Eur Physiopathol Respir* 14 (6) 1978: 765-73
- PERNOW B & SALTIN B: Availability of substrates and capacity for prolonged heavy exercise in man. *J Appl Physiol* 31 (3), 1971: 416-422
- PHELAIN JF, REINKE E, HARRIS MA & MELBY CL: Postexercise energy expenditure and substrate oxidation in young women resulting from exercise bouts of different intensity. *J Am Coll Nutr* 16 (2), 1997: 140-6
- PHILLIPS SM, GREEN HJ, TARNOPOLSKY MA, HEIGENHAUER GJF, HILL RE & GRANT SM: Effects of training duration on substrate turnover and oxidation during exercise. *J Appl Physiol* 81(5), 1996: 2182-91
- PIATTI PM, MONTI F, FERMO I, BARUFFALDI L, NASSER R, SANTAMBROGIO G, LIBRENTI MC, GALLIKIENLE M, PONTIRROLI AE & POZZA G: Hypocaloric high-protein diet improves glucose oxidation and spares lean body mass: Comparison to hypocaloric high-carbohydrate diet. *Metabolism* 43 (12), 1994: 1481-7
- PIRNAY F, CRIELAARD JM, PALLIKRARI, LACROIC M, MOSORA, KRENTOWSKI G, LUYCKX SA & LEFEBVRE PJ: Fate of exogenous glucose during exercise of different intensities in humans. *J Appl Physiol* 53 (6), 1982: 1620-4
- PIRNAY F, SCHEEN AJ, GAUTIER JF, LACROIC M, MOSORA & LEFEBVRE PJ: Exogenous glucose oxidation during exercise in relation to the power output. *Int Sports Med* 16 (7), 1995: 456-60
- POEHLMAN ET, McAULIFFE TL, HOUTEN DR & DANFORTH E: Influence of age and endurance training on metabolic rate and hormones in healthy men. *Am J Physiol* 259, 1990: E66-72
- POEHLMAN ET: Energy expenditure and requirements in aging humans. *J Nutr* 122 (11), 1992: 2057-67
- POEHLMAN ET, TOTH MJ & WEBB GD: Sodium-potassium pump activity contributes to the age-related decline in resting metabolic rate. *J Clin Endocrinol Metabol* 76, 1993: 1054-57
- POEHLMAN ET, GARDNER AW, ARCIERO PJ, GORAN MI, CALLES-ESCANDON J: Effects of endurance training on total fat oxidation in elderly persons. *J Appl Physiol* 76(6) 1994: 2281-7
- POEHLMAN ET, TOTH MJ, ADES PA & CALLESESCANDON J: Gender differences in resting metabolic rate and noradrenaline kinetics in older individuals. *Eur J Clin Invest* 27, 1997: 23-8
- POWERS SK, RILEY W & HOWLEY E: Comparison of fat metabolism between trained men and women during prolonged aerobic work. *Res Q Exercise Sports* 51 (2), 1980: 427-31
- PRENTICE AM, GOLDBERG GR & JEBB SA: Physiological response to slimming. *Proc Nutr Soc* 50, 1991: 441-458
- PUDEL V & ELLROT T: Adipositas therapie – Aktuelle Perspektiven. 2. Aktualisierte Auflage. Thieme-Verlag Stuttgart New York 1998

- R**ABEC C et al.: Management of obesity and respiratory insufficiency. The value of dual-level pressure nasal ventilation. *Rev Mal Respir* 15 (3) 1998: 269-78
- RADAH E & BESSMAN SP: Effect of exercise on protein degradation. 3-methylhistidine and creatinine excretion. *Biochemical Medicine* 39, 1983: 96-100
- RAGUSO CA, COGGAN AR, GASTALDELLI A, SIDOSSIS LS, BAST EJ & WOLFE RR: Lipid and carbohydrate metabolism in IDDM During moderate and intense exercise. *Diabetes* 44, 1995: 1066-74
- RAHKILA P, SOIMAJÄRVI J, KARVINEN E & VIHKO V: Lipid metabolism during exercise. Respiratory exchange ratio and muscle glycogen content during 4h bicycle ergometry in two groups of healthy men. *Eur J Appl Physiol* 44, 1980: 245-54
- RAVUSSIN E, PAHUD P, THELIN-DOERNER A, ARNAUD MJ & JEQUIER E: Substrate utilization during prolonged exercise after ingestion of ¹³C-glucose in obese and control subjects. *Int J Obestiy* 4, 1980: 235-42

- RAVUSSIN E & BOGARDUS C: Relationship of genetics, age and physical fitness to daily energy expenditure and fuel utilization. *Am J Clin Nutr* 49, 1989: 968-975
- RAVUSSIN E: Pathophysiology of obesity - Review. *Lancet* 340 (8832) 1992: 404-8
- RAVUSSIN E & SWINBURN BA: Energy metabolism. In: STUNKARD AJ & WADDEN TA: Theory & Therapy. Raven, New York 1993: 97-1223
- RANUCCI Met al.: Obesity and coronary artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 13 (3) 1999: 280-4
- REHRER NJ, WAGENMAKERS AJM, BECKERS EJ, HALLIDAY D, LEIPER JB, BROUNS F, MAUGHAN RJ, WESTERTERP K & SARIS WHM: Gastric emptying, absorption and carbohydrate oxidation during prolonged exercise. *72* (2), 1992: 468-75
- REBUFFE-SCRIVE M, ANDERSSON B, OLBE L, BJÖRNTORP P: Metabolism of adipose tissue in intraabdominal depots of nonobese men and women. *Metabolism* 38 (5), 1989: 453-8
- RENNIE MJ, EDWARDS RHT & KRYWAWYCH S: Effects of exercise on protein turnover in man. *Clin Sci* 61, 1981: 627-39
- RILEY M, Wasserman K & Cooper CB: Muscle substrate utilization from alveolar gas exchange in trained cyclist. *Eur J Appl Physiol* 72, 1996: 341-8
- ROBERTS SB, SAVAGE J, COWARD WA, CHEW B & LUCAS A: Energy expenditure and intake in infants born to lean and overweight mothers. *N Engl J Med* 318, 1988: 461-6
- RÖSSNER S: Long-term intervention strategies in obesity treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord* 19 (Suppl. 7), 1995: 29-35
- ROGNUM TO, RODAHL K & OPSTAD PK: Regional differences in the lipolytic response of the subcutaneous fat depots to prolonged exercise and severe energy deficiency, *Eur J Appl Physiol* 49, 1982: 401-8
- ROMIJN JA & WOLFE RR: Effects of prolonged exercise on endogenous substrate supply and utilization. *Presp Exerc Sci Sports Med* 5, 1992: 207-34
- ROMIJN JA, KLEIN S, SIDOSSIS LS, ZHANG XJ & WOLFE RR: Strenuous endurance training increases lipolysis and triglyceride-fatty acid cycling at rest. *J Appl Physiol* 75 (1), 1993: 108-13
- ROMIJN JA, COYLE EF, SIDOSSIS LS, ZHANG KJ & WOLFE RR: Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise. *J Appl Physiol* 79(6), 1995: 1939-45
- ROSENBAUM M, LEIBEL RL & HIRSCH J: Obesity. *N Engl J Med* 337 (6), 1997: 396-407
- RYAN AS, NICKLAS BJ & ELAHI D: A cross-sectional study on body composition and energy expenditure in women athletes during aging. *Am J Physiol* 271E, 1996: E916-21
- S**AHEBJAMI H & GARTSIDE PS: Pulmonary function in obese subjects with a normal FEV1/FVC ratio. *CHEST* 110(6) 1996: 1425-9
- SAILER D: Obesity: entrance to multimorbidity. *Wien Med Wochenschr* 148(17) 1998: 388-92
- SAKAMOTO S et al.: The effect of obesity on ventilatory response and anaerobic threshold during exercise. *J Med Syst* 17(3-4) 1993: 227-31
- SALTIN B & ASTRAND PO: Free fatty acids and exercise. *Am J Clin Nutr* 57, 1993: 752-758
- SALTIN B & STENBERG J: Circulatory response to prolonged severe exercise. *J Appl Physiol* 19 (5), 1964: 833-8
- SCHEK A: Kohlenhydrate in der Ernährung von Ausdauersportlern. *E-Umschau* 44, 1997: 434-440
- SCHMIDT RF & THEWS G: Physiologie des Menschen. 26. Aufl., Springer Verlag Berlin Heidelberg 1995
- SCHNEITER P, DiVETTA V, JE`QUIER EE & TAPPY L: Effects of physical exercise on glycogen turnover and net substrate utilization according the nutritional state. *Am J Physiol* 269, 1995: E1031-6
- SCHONHOFER B et al.: Increase in hypercapnia in exercise – an unloading strategy. *Med Klin* 90 (1 Suppl 1) 1995: 17-9
- SCHUTZ Y, BESSARD T & JE`QUIER E: Exercise and postprandial thermogenesis in obese women before and after weight loss. *Am J Clin Nutr*, 1987: 1424-32
- SCHUTZ Y & JEQUIER E: Energy Expenditure in obesity and diabetes. *Diabetes Metab Rev* 4, 1988: 583-593.

- SCHUTZ Y & JEQUIER E: Energy Needs: Assessments and Requirements. In: SHIELS ME, OLSON JA & SHIKE M (HRSG.): Modern Nutrition in Health and Disease. Lea & Febiger, Philadelphia, Baltimore 1994
- SEARS B: Essential Fatty Acids, Eicosanoids and dietary Endocrinology. Marblehead MA, Eicotec Foods. 1993
- SEDLOCK DA, FISSINGER JA & MELBY CL: Effect of exercise intensity and duration on postexercise energy expenditure. *Med Sci Sports Exerc* 21 (6), 1989: 662-6
- SEGAL KR, GUTIN B, NYMAN AM & PISUNYER FX: Thermic effect of food at rest, during exercise, and after exercise in lean and obese men of similar body weight. *J Clin Invest* 76 (3), 1985: 1107-12
- SEGAL KR, GUTIN B, ALBU J & PISUNYER FX: Thermic effect of food and exercise in lean and obese men of similar lean body mass. *Am J Physiol* 252 (1PT1) 1989, E110-7
- SEGAL KR, CHUN A, CORONEL P, CRUZ-NOORI A & SANTOS R: Reliability of the measurement of postprandial thermogenesis in men of three levels of body fatness. *Metabolism* 41 (7), 1992: 754-62
- SHEFFER JR: Multifid sequentially rejective multiple test procedures. *J A S A Band* 81, 1986: 826-31
- SHIELS ME, OLSON JA & SHIKE M (HRSG.): Modern Nutrition in Health and Disease. Vol. I & II, 8. Aufl., Lea & Febiger, Philadelphia, Baltimore 1994
- SIDOSSIS LS & WOLFE RR: Glucose and insulin-induced inhibition of fatty acid oxidation: the glucose-fatty acid cycle reversed. *Am Physiol Soc* 1996: E733-8
- SIMON J, YOUNG JL, GUTIN B, BLOOD DK & CASE R: Lactate accumulation relative to anaerobic and respiratory compensation thresholds. *J Appl Physiol* 54 (1), 1983:13-17
- SPARTI A & DE`COMBAZ J: Effect of diet on glucose tolerance 36 hours after glycogen-depleting exercise. *EUR J CLIN Nutr* 46, 1992: 377-85
- SPARTI A, DE LANY JP, DE LA BRETONNE JA, SANDER GE & BRAY GA: Relationship between resting metabolic rate and the composition of the fat-free mass. *Metabolism* 46, 1997: 1225-30
- SPSS – Usermanual 1999
- STEGEMANN J: Leistungsphysiologie. 4.überarbeitete Auflage. Thieme Verlag 1991
- STUMPNER J & HÄUSSINGER K: Schafapnoe: Grundlagen, Diagnostik, Therapie. *Bay Internist* 9, 1989: 357-65
- SUE DY et al.: Obesity and pulmonary function: more or less? *Chest* 111(4) 1997: 844-5
- SWINBURN BA & RAVUSSIN E: Energy and macronutrient metabolism. *Bailliere's Clin Endocrin Metabol* 8, 1994: 527-48

- TARNOPOLSKY LJ, MAC DOUGALL JD, ATKINSONSA, TARNOPOLSKY MA, SUTTON JR : Gender differences in substrate for endurance exercise. *J Appl Physiol* 68 (1),1990: 302-8
- TERJUNG RL & KACIUBA-USCILKO H: Lipid metabolism during exercise: Influence of training. *Diabetes Metab Rev* 2, 1989: 35-51
- THEWS G, MUTSCHLER E & HARVARD PV: Anatomie-Physiologie-Pathophysiologie des Menschen. 4., durchgesehene Auflage, WVG Stuttgart 1991
- THEWS G; MUTSCHLER E & VAUPEL P: Respirationstrakt und Atmung. In: Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen. WVG Stuttgart, 1991: 217-44
- THORBEK G, CHWALIBOG A, JAKOBSON K & HENCKEL: Schwimmbad: Heat production and quantitative oxidation of nutrients by physical activity in humans. *Ann Nutri Metab* 38, 1994: 8-12
- THUNE I, NJOLSTAD I, LOCHEN ML & FORDE OH: Physical activity improves the metabolic risk profiles in men and women. *Arch Intern Med* 158, 1998: 1633-40
- THREUTH MS, HUNTER GR, WEINSIER RL & SHERRON HK: Energy expenditure and substrate utilization in older women after strength training: 24-h calorimeter results. *J Appl Physiol* 78 (6), 1995: 2140-6
- TOUNIAN P, GIRARDET JP, CARLIER L, FRELUT ML, VEINBERG F & FONTAINE JL: Resting energy expenditure and food-induced thermogenesis in obese children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 16 (4), 1993: 451-7

- TOUBRO S, CHRISTENSEN NJ & ASTRUP A: Reproducibility of 24 h energy expenditure, substrate utilization and physical activity in obesity measured in a respiration chamber. *Int J Obes Relat Metab Disord* 19 (8), 1995: 544-9
- TREMBLAY A, SEALE J, ALMERAS N, CONWAY J & MOE P: Energy requirements of a postobese man reporting a low energy intake at weight maintenance. *Am J Clin Nutr* 54, 1991
- TUOMINEN JA, PETONEN JE & KOIVISTO VA: Blood flow, lipid oxidation and muscle glycogen depletion by strenuous exercise. *Med Sci Sports Exerc* 29 (7), 1997: 874-81
- TURCOTTE LP, RICHTER EA & KIENS B: Increased plasma FFA uptake and oxidation during prolonged exercise in trained vs. Un- humans. *Am J Physiol* 262(2), 1992: E791-9

- ULMER HV: Energiehaushalt. In: SCHMIDT RF & THEWS G (HRSG.): *Physiologie des Menschen*. Springer Verlag, Berlin 1995: 641-648
- USER MANUAL K4b² 1: Auflage Copyright © 1998 COSMED
- USERMANUAL: SPSS advanced Models 9.0. Chicago IL 60606-1999
- UTTER AC et al.: Influence of diet and/or exercise on body composition and cardiorespiratory fitness in obese women. *Int J Sport Nutr* 8 (3) 1998: 247-53

- VAN PELT RE, JONES PP, DAVY KP, DESOUZA CA, TANAKA H, DAVY BM & SEALS DR: Regular exercise and the age-related decline in resting metabloc rate in women. *J Clin Endocrinol Metab* 10, 1997: 3208-12
- VAUGHAN L, ZURLO F & RAVUSSIN E: Aging and energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 53, 1991: 821-5
- VEIKKO K, HENDLER R, NADEL E & FELIG P : Influence of physical training on the furl-hormone response to prolonged low intensity exercise. *Metabolism* 31 (2), 1982: 192-7
- VERA-Studie (Verbundstudie Ernährung und Risikofaktorenanalytik): s. HESEKER H et al. 1992
- VERGA S, BUSCEMI S & CAIMI G: Resting energy expenditure and body composition in morbidly obese, obese and control subjects. *Acta Diabetol* 31 (1): 47-51
- VIHKO V, SOIJAJÄRVI J, KARVINEN E, RAHKILA P & HAVU M: Lipid metabolism during exercise: Physiological and biochemical characterization of normal healthy male subjects in relation to their physical fitness. *Eur J Apply Physiol* 39, 1978: 209-18
- VISSER M, DEURENBERG O, VAN STAVEREN WA & HAUTVAST JG: Resting metabolic rate and diet-induced thermogenesis in young and elderly subjects: relationship with body composition, fat distribution and physical activity level. *Am J Clin Nutr* 61, 1995: 772-778
- VOET D & VOET JG: Grundlagen der Thermodynamik. In: MAELIKE A & MÜLLER-ESTERL W (HRSG): *Biochemie*. 1. Korrigierter Nachdruck der 1. Auflage 1992, VCH-Verlagsgesellschaft, Weinheim 1994: 42-53
- VOTRUBA SB, HORVITZ MA & SCHOLLER DA: The of exercise in the treatment of obesoty. *Nutr* 16, 2000: 179-80

- WADE AJ, MARBUT MM, ROUND JM: Muscle fibre type and aetiology of obesity. *Lancet* 335, 1990: 805-8
- WAHREN J, FELIG P, AHLBORG G & JORFELDT L: Glucose metabolism during leg exercise in men. *J Clin Invest* 50, 1971: 2715-25
- WAHRENBERG H, BUSCEMI S & CAIMI G: Resting energy expenditure and body composition in morbidly obese, obese and control subjects. *J Clin Invest* 84, 1989: 458-467
- WALKER J, COLLINS LC, NANNINI L & STAMFORD BA: Potentiating effects of cigarette smoking and moderate exercise on the thermic effect of a meal. *Int J Obes* 16, 1992: 341-7
- WASSERMAN DH, LACY DB, GOLDSTEIN FR. RENZENBRINK, WILLIAMS PE & CHERRINGTON AD: Exercise-induced fall in insulin and increase in fat metabolism during prolonged muscular work. *Diabetes* 38, 1989: 484-90

- WATSON PE, WATSON ID & BATT RD: Total body water volumes for adult males and females estimated from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr* 33, 1980: 27-39
- WEINSIER RL, SCHUTZ Y & BRACCO D: Reexamination of the relationship of resting metabolic rate to fat-free mass and to the metabolically active components of the fat-free mass in humans. *Am J Clin Nutr* 55, 1992: 790-94
- WEIR JB: New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol* 109, 1949: 1-9
- WELLE S: No correlation between eryocyte Na, K-ATPase activity and resting metabolic rate in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 69, 1989: 916-24
- WELLE S & NAIR KS: Relationship of resting metabolic rate to body composition and protein turnover. *Am J Physiol* 258, 1990: E990-998
- WELLE S, FORBES G, STATT M, BARNARD R & AMATRUDA J: Energy expenditure under free-living conditions in normal-weight and overweight women. *Am J Clin Nutr* 55, 1992: 14-21
- WESTRATE JA, DEKKER J, STOEL M, BEGHEIJN L, DEURENBERG P & HAUTVAST JG: Resting energy expenditure in women: impact of obesity and body-fat distribution. *Metabolism* 39, 1990: 11-17
- WHEELER JA & ZUREK WH: *Quantum Theory and Measurement*, Princeton 1983: 83
- WHO WORLD HEALTH ORGANISATION: *Obesity – preventing and managing the global epidemic*. Geneva: World Health Organisation 2000
- WILLIAMSON DF, PAMUK E, THUN M, FLANDERS D, BYERS T & HEALTH C: Prospective study of interventional weight loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40-64 years. *Am J Epidemiol* 141 (12), 1995: 1128-41
- WILLIAMSON DF: Dietary intake and physical activity as „predictors“ of weight gain in observational, prospective studies of adults. *Nutr Rev* 54, 1998: 101-9
- WINKLER G: Ändern sich die Ernährungsgewohnheiten in Süddeutschland ? Ernährungserhebungen im Zeitvergleich. *EU* 45, 1998: 388-91
- WIRTH A: *Adipositas – Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie*. Springer- Verlag Berlin Heidelberg New York 1997: 4-13
- WIRTH A, SCHLIERF G & SCHETTLER G: Körperliche Aktivität und Fettstoffwechsel. *Klein Wochenschr* 57, 1979: 1195-201
- WOLFE RR, KLEIN S, CARRARO F & WEBER JM: Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *Am J Physiol* 258, 1990: E382-289
- WOO R, GARROW JS, XAVIER F & PISUNYER FX: Voluntary food intake during prolonged exercise in obese women. *Am J Clin Nutr* 36, 1982: 478-84
- WOOD PD, STENANICK ML, WILLIAMS PT & HASKELL WL: The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. *N Engl J Med* 325, 1991: 461-6

YASPELKIS BB, PATTERSON JG, ANDERLA PA & DING Z: Carbohydrate supplementation spares muscle glycogen during variable-intensity exercise. *J Appl Physiol* 75, 1993: 1477-85

ZED C & JAMES WP: Dietary thermogenesis in obesity. Response to carbohydrate and protein meals: the effect of beta-adrenergic blockade and semistarvation. *Int J Obes* 10 (5), 1986: 391-405

ZERAH-LANCNER F, LOFASO F, COSTE A, RICOLFI F, GOLDENBERG F & HARF A: Pulmonary function in obese snorers with or without sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 156 (2 PT 1) 1997: 522-7

J u s t u s – L i e b i g – U n i v e r s i t ä t G i e s s e n

Doktorarbeit

Titel

**Die portable Kalorimetrie
als Grundlage für die Beurteilung der Substratoxidation
unter submaximaler Belastung im Adipositasbereich**

Teil II - Gesonderte Ausgabe:

Anhang

Studienleiter: Prof. Dr. med. H.-U. Klör

III. Medizinische Klinik und Poliklinik, Klinikum der Justus-Liebig-Universität, Giessen

Co-Studienleiter: Prof. Dr. med. B. Wüsten

Ärztlicher Leiter der Klinik am Südpark und der Abteilung für Innere Medizin der Kaiserbergklinik
Bad Nauheim

Autorin: N. Schmidt

August, 2003

9	Anhang	159
9.1	Abstract: Vortrag Fallbeispiele Knoll-Symposium 2001	160
9.2	Studienprotokoll	161
9.3	Kurzprotokoll	178
9.4	Ethikantrag	184
9.5	Patienteninformation und Informationsblatt für Interessierte	190
9.6	Arztanschriften	195
9.7	Praxen	196
9.8	Anamneseprotokoll	197
9.9	Einverständniserklärung	200
9.10	3-Tage-Schätzprotokoll	201
9.11	Fettkonto.....	209
9.12	Aktivitätsprotokoll	210
9.13	Tagesprotokolle am Beispiel Gruppe 1 und Dispositionstermine	212
9.14	Fragebogen zur sportlichen Aktivität vor der Studie	220
9.15	Weitere Tabellen und Abbildungen der Ergebnisse	222
9.16	Weitere Tabellen und Abbildungen der Ergebnisse statistischer Kenngrößen und Verfahren	236
9.17	Codierung der Patienten, Messzeitpunkte und Orte	249
9.18	Therapie-Design: „SE-Metabol-Therapieprogramm®“	254

Danksagung

Lebenslauf

9.1 Abstract: Vortrag Fallbeispiele Knoll-Symposium 2001

Thema: Bewegung und Ernährung

„Kalorimetrisch gesteuerte Bewegungstherapie“

Hans-Ulrich Klör, Nicole Schmidt

Einer Fahrradergometrie-Studie der Arbeitsgruppe Prof. Dr. Klör ist zu entnehmen, dass die Fettoxidation bei untrainierten Normalgewichtigen während leichter, anhaltender, sportlicher Belastung signifikant ansteigt. Diese Untersuchung ergibt Anhaltspunkte dafür, dass leichte sportliche Aktivität die Gewichtsabnahme bei Übergewichtigen unterstützen kann.

Die meisten Adipösen sind aufgrund verschiedenster Folgeerkrankungen nicht mehr körperlich aktiv. Die Ergebnisse der vorliegenden **Bewegungstherapie-Studie an Adipösen** zeigt, daß die Lungenfunktion bei Adipösen ein limitierender Faktor für die Fettoxidation ist. Daraus wird gefolgert, dass bei untrainierten Adipösen die optimale Belastungsintensität unter 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme liegt, verbunden mit einer erhöhten Belastungsdauer zur Steigerung der Fettoxidation und Erhöhung des Gesamtenergieverbrauchs.

Die niedrige Bewegungsintensität bei untrainierten Adipösen weist darauf hin, dass wir neue Ansätze im Hinblick auf Adipösensport in Kliniken und Sportvereinen benötigen. Die Ergebnisse sind hinsichtlich der Evaluierung eines physiotherapeutischen und diätetischen Kombinationsmodells zur Gewichtsreduzierung adipöser Patienten von Bedeutung.

Ziel der Studie ist die Erfassung des Energieumsatzes und der Substratoxidation von adipösen Probanden mit einem BMI zwischen 30 bis 40 kg/m² unter leichter, physischer Belastung und in der Regenerationsphase (1 Stunde nach der Belastung) sowie im Langzeitversuch (4 Monate). Hierdurch sollen Aussagen über die Änderung der genannten Untersuchungsparameter unter Belastung sowie in der Regenerationsphase während eines 4-monatigen Trainingsprogrammes mit Ernährungsschulung gemacht werden.

9.2 Studienprotokoll

Titel:

**Einfluß leichter körperlicher Belastung
(ca. 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme) auf den
Energieumsatz, die Substratoxidation, die Herzfrequenz,
den Blutdruck und den Lactatwert sowie die
Körperzusammensetzung adipöser Probanden während
eines viermonatigen Trainingsprogrammes mit
Ernährungstherapie**

Studienleiter: Prof. Dr. med. B. Wüsten

Ärztlicher Leiter der Klinik am Südpark und der Abteilung für Innere Medizin der Kaiserbergklinik
Bad Nauheim

Co-Studienleiter: Prof. Dr. med. H.-U. Klör

Mitarbeiter: N. Schmidt, Dr. oec. troph. S. Hahn, O. Wüsten, H. Schnell-Kretschmer, A. Hauenschild;
III. Medizinische Klinik und Poliklinik, Klinikum der Justus-Liebig-Universität, Giessen

Synopsis

Titel	Einfluß leichter körperlicher Belastung (ca. 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme) auf den Energieumsatz, die Substratoxidation, die Herzfrequenz, den Blutdruck und den Lactatwert sowie die Körperzusammensetzung adipöser Probanden während eines viermonatigen Trainingsprogrammes mit Ernährungstherapie
Indikation	Adipöse Frauen mit einem BMI zwischen 30 und 40 kg/m ²
Primäre Prüfvariablen	Energieumsatz, Substratoxidation, Körperzusammensetzung, Gewichtsverlust
Sekundäre Prüfvariablen	Puls, Blutdruck, Lactatwert, Nährstoffzufuhr, N-Ausscheidung, Körpergröße, -gewicht, WHR
Untersuchungszeitraum	4 Tage stationärer Aufenthalt und im Anschluß ambulante 4-monatige Weiterbetreuung in Kleingruppen (pro Gruppe 4 Personen) mit wöchentlichen Treffen
Probandenkollektiv	10-15 adipöse, stoffwechselgesunde Frauen (Wohnort: südlich von Giessen) BMI 30-40 kg/m ² Alter: 25-50 Jahre
Trainingsprogramm	Tägliches Sportprogramm [z.B. Radfahren auf flacher Strecke oder schnelles Gehen (Walking)] angepasst an 30% der max. Leistungsfähigkeit (Hilfsmittel: Pulsuhr); Aktivitätsprotokoll
Studienort	Südpark-Klinik / Kaiserberg-Klinik in Bad Nauheim
Zeitplan	19 Wochen pro Proband

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG	166
2	LITERATURTEIL	166
2.1	Energiebedarf	166
2.2	Substratoxidation unter Ruhebedingungen	167
2.3	Substratoxidation unter Belastung	167
2.3.1	Einfluss der Belastungsintensität auf die Substratoxidation	168
2.3.2	Einfluss der Belastungszeit auf die Substratoxidation	168
2.3.3	Einfluss des Trainingszustandes auf die Substratoxidation unter Belastung ..	169
2.3.4	Einfluss der Körperzusammensetzung auf die Substratoxidation	169
2.4	Fragestellung	170
3	STUDIENABLAUF	171
3.1	Patienten	171
3.2	Einschlusskriterien	171
3.3	Ausschlusskriterien	171
3.4	Begleiterkrankungen	171
3.5	Studiendesign	172
	<i><u>Phase A) Stationärer Aufenthalt in Kleingruppen mit 3 Probanden</u></i>	172
	<i><u>Phase B) Wöchentliche ambulante Sportgruppen (4 Gruppen, a 3 Probanden)</u></i>	173
4	METHODEN	175
4.1	Kalorimetrie – Theorie und Durchführung mit dem Gerät K4b ²	175
4.1.1	Ruheumsatz	176
4.1.2	Ermittlung der 30%-igen Leistungsfähigkeit unter Belastung	176
4.1.3	Energieumsatz unter 30% der maximalen Leistungsfähigkeit mittels 60-minütiger Fahrradergometrie	176
4.1.4	Regenerationsumsatz - Ruheumsatz in der Regenerationsphase	177
4.2	Anthropometrie	177
4.3	Ernährungsprotokoll und -beratung	177
4.4	24-Stunden-Urin	178
4.5	Trainingsprogramm	178
5	ZUSAMMENFASSUNG	178
6	LITERATUR	180

1 Einleitung

In einer Studie der Medizinischen Poliklinik der Justus-Liebig-Universität Giessen unter der Leitung von Prof. Dr. Klör (SCHMIDT D 1998: *Einfluß leichter körperlicher Belastung – Fahrradergometrie – auf den Energieumsatz, die Substratoxidation, die Herzfrequenz, den Blutdruck und den Lactatwert normalgewichtiger Probanden* [Wird im nachfolgenden Text kurz “Fahrradergometrie-Studie” genannt.]) zeigte sich, dass bei einer leichten Belastungsintensität (30% der maximalen Leistungsfähigkeit) mit zunehmender Belastungsdauer bei untrainierten Normalgewichtigen die Fettoxidation zu- und die Kohlenhydratoxidation abnimmt. Daraus wurde die Schlußfolgerung gezogen, dass eine physische Belastung mit leichter Intensität für Normalgewichtige geeignet ist, den Anteil der Fettmasse am Körpergewicht zu verringern.

In der vorliegenden Studie soll die Übertragbarkeit dieser Erkenntnisse bei einem Probandenkollektiv von untrainierten Normalgewichtigen auf Adipöse überprüft sowie der Einfluß des Trainingszustandes auf Substratoxidation und Körperzusammensetzung erfasst werden. Hierfür ist es notwendig, den Energieumsatz und die Substratoxidation während leichter körperlicher Aktivität bei übergewichtigen Probanden zu untersuchen. Weiterhin werden die Probanden in Schulungen auf eine fettnormalisierte und kohlenhydratliberale Ernährung umgestellt. In einer anschließenden, viermonatigen Betreuung mit täglichem, einstündigem Trainingsprogramm werden die oben genannten Prüfparameter an bestimmten Sportcheck-Terminen (4., 8., 12. und 16. Woche) mit Ernährungsberatung kontrolliert.

2 Literaturteil

2.1 Energiebedarf

Der Energiebedarf setzt sich zusammen aus dem Grundumsatz und dem Bedarf für nahrungsabhängige Thermogenese, für körperliche Aktivität und Wärmeregulation.

Bei leichter körperlicher Belastung durch die tägliche Arbeit (z.B. Hausarbeit, Büroarbeit, usw.) und Freizeitaktivitäten (z.B. Spaziergehen, Radfahren, usw.) sind mindestens 60% des Energieumsatzes pro Tag für den Grundumsatz und mindestens 8% für die postprandiale Thermogenese und ungefähr 30% des Energieaufwandes für körperliche Aktivitäten anzusetzen. Ausnahmen bilden hier lediglich jüngere Menschen. Die WHO (1985) gab für eine Gruppe von 10 – 18 jährigen den Energieaufwand für körperliche Aktivität mit 35 – 40% des gesamten Tagesenergieumsatzes bei männlichen Probanden und für die Mädchen mit 32 – 40% an. Bei der physischen Aktivität handelte es sich hauptsächlich um leichte ($1,5 \cdot \text{Grundumsatz}$) und mittlere ($2,2\text{--}2,5 \cdot \text{Grundumsatz}$) Belastungen (ELMADFA & LEITZMANN 1990).

2.2 Substratoxidation unter Ruhebedingungen

Im Folgenden werden die Hauptwege des Metabolismus der einzelnen Nährstoffe für die Energiegewinnung in vereinfachter Form dargestellt (LÖFFLER & PETRIDES 1997).

Für die Energiegewinnung stehen dem Organismus verschiedene enzymatische Wege zur Verfügung. Einen Weg der Energiegewinnung, in dem über den Abbau der aufgenommenen Kohlenhydrate, mit dem Endprodukt Acetyl-CoA, Energie gewonnen wird, stellt die Glycolyse dar. Der zweite Weg der Energiegewinnung ist die Lipolyse. Hier werden Fette in freie Fettsäuren und Glycerin gespalten. Die freien Fettsäuren werden über die β -Oxidation zu Acetyl-CoA abgebaut und das Glycerin wird in die Glycolyse geschleust. Durch die dritte Form der Energiegewinnung (Proteolyse) werden Proteine zu Aminosäuren abgebaut. Der anfallende Amino-Stickstoff wird in Harnstoff umgewandelt und mit dem Urin ausgeschieden.

Alle Abbauprodukte der drei enzymatischen Wege, wie Pyruvat, Acetyl-CoA, Alanin und Glycin, gelangen in den Citratzyklus. Hier werden sie zu CO_2 und H_2O oxidiert. Die gewonnenen Reduktionsäquivalente dienen zur oxidativen Phosphorylierung, d.h. zur Bildung von Adenosin-Triphosphat (ATP).

Die Energieausbeute durch den Abbau von Kohlenhydraten, Fetten und Proteinen bis zu den Vorstufen des Citratzyklus ist sehr gering. Erst im Citratzyklus werden die Substrate vollständig abgebaut. Bei dem Aufbau vom ATP in den Mitochondrien handelt es sich um eine aerobe Energieproduktion. Die anaerobe Energiegewinnung geschieht mit Hilfe zytoplasmatischer Enzyme. Hierbei können jedoch nur 2 mol ATP pro mol Glucose gebildet werden, während bei aerober Energieproduktion 36 mol ATP entstehen. Bei der anaeroben Energiegewinnung wird Glucose über Pyruvat in Lactat umgewandelt (LÖFFLER & PETRIDES 1997; AHONEN et al. 1994).

2.3 Substratoxidation unter Belastung

Unter körperlicher Belastung bei aeroben Bedingungen sind Fette das bevorzugte Substrat für die Oxidation, bei anaeroben Bedingungen werden Kohlenhydrate vom Skelettmuskel verwendet. Dauer und Intensität der Belastung sowie Trainingszustand und Körperzusammensetzung beeinflussen die Substratoxidation während körperlicher Aktivität. Im Folgenden werden diese Faktoren näher beschrieben. Obwohl auch Hormone wie Catecholamine, Insulin und Glucagon und der Ernährungszustand wichtige Einflußfaktoren auf die Substratoxidation darstellen, werden sie hier nicht weiter spezifiziert (McARDLE et al. 1991).

2.3.1 Einfluss der Belastungsintensität auf die Substratoxidation

Nach ROMIJN und Mitarbeiter (1993) ist unter leichter Belastung (25 und 36% $\dot{V}O_2\text{max}$) die Fettsäureoxidation am stärksten stimuliert. Geringere Bedeutung für die Energiebedarfsdeckung bei dieser Belastungsstärke haben intramuskuläre Triglyceride und Muskelglykogen. Mit steigender Intensität nimmt die Fettsäuremobilisation sowie die Fettoxidation ab. Dagegen steigt die Glucoseaufnahme und damit auch die Glucoseoxidation an. Kohlenhydrate stellen unter schwerer Belastung den größten Teil der Energie zur Verfügung. Sind die Glykogenspeicher der Leber entleert, kommt es zur Hypoglykämie. Nach Ende der Belastung wird die Fettoxidation für die Energiebedarfsdeckung sehr wichtig (AHLBORG et al. 1982).

Die leichte Belastungsintensität in der vorliegenden Studie, d.h. 30% der maximalen Leistungsfähigkeit, wird für jeden Probanden über die maximale Sauerstoffaufnahme sowie über die maximale Herzfrequenz und den Ruhepuls ermittelt. Während der körperlichen Aktivität kann die Intensität mit Hilfe der Herzfrequenz (Pulsuhr) kontinuierlich kontrolliert werden.

2.3.2 Einfluss der Belastungszeit auf die Substratoxidation

Sind die Glykogenspeicher bei Beginn einer leichten Belastung, d.h. 30% der maximalen Leistungsfähigkeit, gefüllt, so ist der Anteil der Proteinoxidation an der Substratoxidation gering. Um ein optimales Verhältnis der Substratoxidation zugunsten der Fettoxidation zu erreichen, sollte eine leichte Belastung mindestens 40 – 60 Minuten andauern. In der Arbeitsgruppe Prof. Dr. Klör konnte gezeigt werden, dass innerhalb der ersten 30 Minuten bei einer leichten Belastungsintensität mit zunehmender Belastungsdauer bei einem Probandenkollektiv von Normalgewichtigen der RQ signifikant abnahm, d.h. die Fettoxidation stieg gegenüber der Kohlenhydratoxidation an. In dem Belastungszeitraum 30 – 45 Minuten nahm die Fettoxidation tendenziell (n.s.) zu. Da die Glykogenspeicher bei aktiver Muskelbetätigung zunehmend geleert werden, ist trotz eines gewissen Steady State nach 30 Minuten körperlicher Belastung eine Erhöhung der Fettoxidation bei Fortführung der Belastung zu erwarten (SCHMIDT D 1998). Für die vorliegende Studie wird deshalb eine Belastungsdauer von 60 Minuten gewählt. Hieraus ergeben sich die Fragen, wie lange der positive Effekt des hohen Anteils der Fettoxidation an der gesamten Substratoxidation in der Regenerationsphase anhält und ob durch ein Trainingsprogramm der Anteil der Fettoxidation an der gesamten Substratoxidation noch erhöht werden kann.

2.3.3 Einfluss des Trainingszustandes auf die Substratoxidation unter Belastung

Ziel des Trainingsprogrammes in der vorliegenden Studie ist es, möglichst viel Fett zu oxidieren und damit langfristig den Beitrag der Fettoxidation an der Substratoxidation zu erhöhen. Das Ausdauertraining, wie schnelles Gehen oder Fahrradfahren auf flacher Strecke, wird vermutlich physiologische Veränderungen bewirken. Nach HOLLOSZY ET AL. 1984 und JANSSON et al. 1987 erfolgt bei Ausdauertraining über wenige Wochen die Entleerung der Muskelglykogenspeicher langsamer, der Anstieg der Blutlactatwerte geringer und der RQ wird insgesamt im trainierten Zustand kleiner sein. MARTIN et al. 1993, welche den Effekt eines 12-wöchigen Ausdauertrainings bei einem Probandenkollektiv von 13 untrainierten Normalgewichtigen untersuchten, stellten fest, dass weiterhin die Herzfrequenz abnimmt und die maximale Sauerstoffaufnahme grösser wird. Insgesamt wird die Fettoxidation gegenüber der Kohlenhydratoxidation an Bedeutung gewinnen, da die Menge der oxidativen Enzyme, die Anzahl der Mitochondrien selbst und das Ausmaß der intramuskulären Triglyceridoxidation zunehmen. Dafür spricht auch eine gesteigerte Aufnahme der freien Fettsäuren durch den trainierten Muskel (HOLLOSZY et al. 1984; MARTIN et al. 1993; TURCOTTE et al. 1992). WIRTH et al. 1997 stellten eine Veränderung des Fettgewebstoffwechsels infolge des Trainings fest. Es kam im Trainingszustand zu Abnahmen der Fettsäure- und Triglycerin-Phosphat-Bereitstellung und insgesamt zu einer Abnahme der Fettgewebsmasse aufgrund des geschrumpften Durchmessers der Fettgewebszellen (OWENS et al. 1977).

Das Ausdauertraining bewirkt außerdem langfristig die Steigerung der fettfreien Masse und damit die Erhöhung des Verhältnisses von fettfreier Masse zu Fettmasse. ROMIJN et al. 1992 ermittelten, dass mit der Vermehrung der fettfreien Masse eine Zunahme der Muskelmasse verbunden ist. Fettsäuren sind unter Ruhebedingungen das bevorzugte Substrat.

2.3.4 Einfluss der Körperzusammensetzung auf die Substratoxidation

Die Fahrradergometrie-Studie der Arbeitsgruppe Prof. Dr. Klör zeigt, dass die Fettoxidation unter ansteigender Belastungsdauer bei Normalgewichtigen mit zunehmendem Fettanteil an der Körpermasse signifikant zunimmt (SCHMIDT D 1998). Diese Ergebnisse können Hinweise dafür sein, dass Übergewichtige im Vergleich zu Normalgewichtigen bei gleicher Belastungsintensität aufgrund ihres höheren Anteils der Fettmasse am Gesamtkörpergewicht eine höhere Fettoxidation aufweisen, d.h., mehr Fett verbrennen. Möglicherweise können weitere Erkenntnisse zum Einfluß der Körperzusammensetzung und der Fettverteilung auf die Substratoxidation in Ruhe und unter Belastung in einem homogenen Probandenkollektiv "adipöse Frauen" gewonnen werden.

Es wird in der vorliegenden Studie vermutet, dass mit der Steigerung der Leistungsfähigkeit und der Fettoxidation im Langzeitversuch auch der Fettanteil an der Körpermasse abnimmt. Es soll der Zusammenhang untersucht werden, in wie weit eine Veränderung der Substratoxidation innerhalb des 4-monatigen Trainings mit einer Veränderung der Körperzusammensetzung korreliert.

2.4 Fragestellung

Der Fahrradergometrie-Studie der Arbeitsgruppe Prof. Dr. Klör (SCHMIDT D 1998) ist zu entnehmen, dass die Fettoxidation bei untrainierten Normalgewichtigen während leichter, anhaltender, sportlicher Belastung signifikant ansteigt. Diese Untersuchungen ergeben Anhaltspunkte dafür, dass leichte sportliche Aktivität die Gewichtsabnahme bei Übergewichtigen unterstützen kann. Es stellen sich nun die Fragen, in wie weit diese Ergebnisse auf Adipöse übertragbar sind und ob eine leichte, physische Belastung während eines viermonatigen Trainingsprogrammes in Kombination mit einer fettnormalisierten und kohlenhydratliberalen Ernährungsumstellung bei adipösen Probanden geeignet ist, den Fettanteil an der Körpermasse zu verringern. Dies wäre von besonderer Bedeutung im Hinblick auf die Entwicklung eines physiotherapeutischen und diätetischen Ansatzes bei stark adipösen Personen zur Gewichtsreduzierung sowie zur anschließenden Gewichtsstabilisierung.

Ziel der Studie ist die Erfassung des Energieumsatzes und der Substratoxidation von adipösen Probanden mit einem BMI zwischen $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ und $\leq 40 \text{ kg/m}^2$ unter leichter (30% der maximalen Sauerstoffaufnahme), physischer Belastung, 1 Stunde nach der Belastung (Regenerationsphase) und im Langzeitversuch (vier Monate), um Aussagen über die Änderung des Energieumsatzes und der Substratoxidation unter Belastung sowie in der Regenerationsphase während eines viermonatigen Trainingsprogrammes zu machen.

3 Studienablauf

3.1 Patienten

- Anzahl: 10 – 15 adipöse Patienten mit einem BMI zwischen 30 und 40 kg/m²

3.2 Einschlußkriterien

- Alter: 25 – 50 Jahre
- Geschlecht: weiblich
- Der Patient ist an der Teilnahme am Trainingsprogramm interessiert und motiviert
- Minimale Belastungsfähigkeit von 60 Watt
- schriftliche Einverständniserklärung

3.3 Ausschlußkriterien

Patienten, auf die eines der folgenden Kriterien zutrifft, dürfen nicht zur Teilnahme an der Studie zugelassen werden:

- koronare Herzkrankheit: Kontraindikation gegen Ergometer-Belastung
- Diabetes Mellitus Typ 1
- Bekannte Nierenfunktionsstörungen (Beeinflussung der Stickstoffabgabe)
- Bekannter Medikamenten-, Drogen- oder Alkoholabusus
- Weitere Krankheiten oder Funktionsstörungen, die nach Meinung des Prüfarztes eine Teilnahme an dem Trainingsprogramm ausschließen, z.B. andere, oben noch nicht genannte physische Einschränkungen des Körperapparates, die die Teilnahme an der Studie behindern würden
- Bedarf an nicht erlaubter Begleitmedikation:
Medikamente, die Einfluß auf das Körpergewicht haben, z.B. Diuretika, Schilddrüsenhormone und systemisch wirkendes Kortison (wenn eine stabile Therapie während der letzten drei Monate nachgewiesen werden kann und eine Dosisänderung bis zur Beendigung der Studie nicht vorgesehen ist, sind solche Medikamente erlaubt)
- Keine Bereitschaft zur Zusammenarbeit im Rahmen der Studienanforderungen
- Unfähigkeit, die in Zusammenhang mit der Studie anstehenden Leistungen (z.B. Führen eines Ernährungsprotokolls) zu erbringen
- Gleichzeitige Teilnahme an einer anderen Studie
- Schwangerschaft (Nachweis durch Schwangerschaftstest) oder Laktation (Veränderter Hormonstatus)

3.4 Begleiterkrankungen

Erkrankungen, die bereits bei der Aufnahme in die Studie bestehen und nicht unter die Ausschlußkriterien fallen, gelten als Begleiterkrankung und müssen als solche dokumentiert werden. Die Begleiterkrankungen sollen vom behandelnden Arzt unter geeigneter Medikation stabilisiert werden. Die Medikation sollte im Verlauf der Studie möglichst unverändert weitergeführt werden.

Veränderungen der Medikation, sowie neu hinzukommende Begleiterkrankungen und Medikationen während des Studienverlaufs sind zu dokumentieren. Der Begriff *Begleiterkrankungen* umfaßt auch Erkrankungen, die während der Studie auftreten, aber nicht mit dieser in Verbindung stehen.

3.5 Studiendesign

Vor Beginn der Studie wird diese der Ethikkommission in Frankfurt vorgelegt.

Der Untersuchungszeitraum gliedert sich in zwei Einheiten: Die **Phase A** umfasst 4 Tage stationären Aufenthalt und **Phase B** beinhaltet die ambulante viermonatige Weiterbetreuung in Kleingruppen (pro Gruppe 4 Personen) mit wöchentlichen Treffen (Sportcheck).

Phase A) Stationärer Aufenthalt in Kleingruppen mit 4 Probanden

Nach Aufnahmeuntersuchung (Rekrutierung) durch einen Arzt führt jeder Proband in der *Basiswoche* drei Tage ein Ernährungsprotokoll (3-Tage-Schätzprotokoll) nach Anleitung. Mittels einer ansteigenden Belastungsergometrie werden 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme (in Watt) der Probanden bestimmt. Untersuchungsparameter während der Belastungsergometrie sind Energieumsatz, Herzfrequenz, Blutdruck und Lactatwert. Die Tabellen 1 und 3 auf den Seiten 12 und Seite 20 veranschaulichen die Phase A des Versuchsverlaufs.

Am *Tag 1* werden die anthropometrischen Daten, wie Körpergröße, Körpergewicht, WHR und Körperzusammensetzung erhoben. Zur Berechnung der Energieumsätze und der Substratoxidationen ist die Urinmenge von den Probanden 1 und 2 *vom Morgen des Tages 1 bis zum Morgen des Tages 2* zu sammeln, die Probanden 3 und 4 sammeln vom Tag 2 bis Tag 3. Am *Tag 1* wird das Sportprogramm für die Zeit nach dem stationären Aufenthalt (für zu Hause) sowie das Führen eines Aktivitätsprotokolls in Kleingruppen mit dem Sporttherapeuten besprochen. Hier findet ebenfalls die Schulung der Probanden zur Erfassung der Belastungsintensität mit Hilfe von Pulsuhren als Grundlage der Standardisierung des Trainings statt. *Mit Beginn des Tages 1 bis einschließlich Ende des Tages 3* wird erneut ein Ernährungsprotokoll von jedem Probanden erstellt.

An dem Morgen des *zweiten Tages* (Probanden 1 und 2), bzw. Tag 3 für die Probanden 3 und 4, wird eine Ruhekalorimetrie zur Bestimmung von Ruheenergieumsatz und Substratoxidation durchgeführt. Nach dem Frühstück, das sich aus einer definierten Nährstoffkombination zusammensetzt, und einer vierstündigen Nahrungskarenz führen die Probanden die Belastungsergometrie mit 30% der in der Basiswoche ermittelten maximalen Leistungsfähigkeit durch. Die Dauer der Belastung beträgt 60 Minuten. Während der Kalorimetrie werden Puls, Blutdruck und Lactatwert gemessen, sowie der Energieumsatz und die Substratoxidation errechnet. Nach der Belastung wird eine standardisierte Zwischenmahlzeit gereicht sowie für die Flüssigkeitszufuhr gesorgt. Eine Stunde nach Beendigung der Belastung wird erneut eine Ruhekalorimetrie durchgeführt, um den Energieumsatz und die Substratoxidation während der Regenerationsphase darzustellen. Die Probanden 3 und 4 nutzen Tag 2 für die Teilnahme an einem Kochkurs, sowie an Vorträgen zur gesunden Ernährung. Wenn die Möglichkeit besteht, wird den Patienten an diesem Tag eine Ernährungsberatung angeboten. Dieses Tagesprogramm ist für die Probanden 1 und 2 am Tag 3 vorgesehen.

Am Tag 4 werden die Probanden aufgefordert, zu Hause leichten Sport nach Anleitung (mit Pulsuhr) zu treiben, diese zu protokollieren (Aktivitätsprotokoll), zum wöchentlichen Sportcheck zu erscheinen und anschließend aus der Klinik entlassen.

Tab. 1: Tabellarische Darstellung zum Versuchsablauf – Phase A

modifiziert nach SCHMIDT D 1998

Zeitraum	Maßnahmen	Untersuchungsparameter
Basiswoche	Aufnahme der körperlichen Konstitution durch einen Arzt* Ernährungsprotokoll (3 Tage) Ermittlung der max. Leistungsfähigkeit unter Belastung	Aufnahmeuntersuchung Einschluß-/Ausschlußkriterien Nährstoffzufuhr Puls, Blutdruck, Lactatwert, Energieumsatz
Tag 1	Anthropometrie Ernährungsprotokoll bis einschließlich Tag 3 24 Stunden Urin sammeln(bzw.Tag 2)bis Tag 2 (bzw. Tag 3) Besprechung des Sportprogramms	Körpergröße, -gewicht, Waist-to-hip-Ratio, Körperzusammensetzung Nährstoffzufuhr N-Ausscheidung
Tag 2/3	0h Ruheenergieumsatz bis 1h Frühstück 4h Nüchternphase 5h Energieumsatz unter 60-minütiger Belastung mit 30% der max. Leistungsfähigkeit 6h Standardisierte Zwischenmahlzeit 7h Regenerationsumsatz 1h nach Ende der Belastung	Energieumsatz Substratoxidation Puls, Blutdruck, Lactatwert Energieumsatz Substratoxidation Energieumsatz Substratoxidation
Tag 2/3	Kochkurs/Ernährungsberatung	
Tag 4	Besprechung des Trainings zu Hause (mit Pulsuhr) und des Aktivitätsprotokolls Freies Training Entlassung	mit Sporttherapeut

*Die Aufnahmeuntersuchungen sollen wenn möglich in den Wochen vor der Basiswoche erledigt werden.

Phase B) Wöchentliche ambulante Sportgruppen (3 Gruppen à 4 Probanden)

Die Probanden treiben in den 16 Wochen nach dem stationären Aufenthalt regelmäßig eine Sportart, wie Radfahren auf flachen Strecken oder Walking und führen ein Aktivitätsprotokoll. Die Sportarten oder das individuelle Sportprogramm wurden zuvor während des Aufenthalts in der Klinik mit dem Sporttherapeuten besprochen. Die Intensität der Belastung beträgt 30% der maximalen Leistungsfähigkeit und wird mit der Pulsuhr, als Grundlage der Standardisierung, bestimmt. Die sportliche Betätigung soll täglich stattfinden und mindestens 1 Stunde andauern. Tabellarische Darstellungen der Phase B des Studiendesigns befinden sich auf Seite 14 und Seite 20.

Von der 1. bis zur 16. Woche treffen sich die Teilnehmer wöchentlich einmal zum Sportcheck mit dem Sporttherapeuten und Betreuer in der Klinik. Hier werden Fragen und Probleme diskutiert, sowie neue Sportübungen erlernt und Anregungen für zu Hause gegeben. Ziel des Sportchecks ist die Motivation der Teilnehmer, sowie die Kontrolle des regelmäßigen Trainings anhand des Aktivitätsprotokolls.

Tab. 2: Tabellarische Darstellung zum Versuchsablauf – Phase B

Zeitraum	Maßnahmen	Untersuchungsparameter
1.-16. Woche	Tägliches, selbständiges Training mit einer Trainingsdauer von min. 1 Stunde Wöchentliches, 1-stündiges Sportprogramm mit Sporttherapeut und Anregungen für zu Hause Tägliches Aktivitätsprotokoll	Einschätzung und Kontrolle der physischen Belastung
1. Woche	Ernährungsprotokoll	Nährstoffzufuhr
4., 8., 12. und 16. Woche	<i>Tag 1 (Montag)</i> Anthropometrie Ernährungsprotokoll 24 Stunden Urin sammeln Überprüfung der max. Leistungsfähigkeit unter Belastung & Anpassung der 30% Leistungsfähigkeit Sportcheck <i>Tag 2 (Donnerstag)</i> Ruheenergieumsatz Energieumsatz unter 60-minütiger Belastung mit 30% der max. Leistungsfähigkeit Regenerationsumsatz 1 h nach Ende der Belastung	Körpergewicht, WHR, Körperzusammensetzung; Nährstoffzufuhr; N- Ausscheidung; Puls, Blutdruck, Lactatwert, Energieumsatz; Kontrolle des Trainings und Abgabe der Aktivitätsprotokolle; Puls, Blutdruck, Lactatwert, Energieumsatz, Substratoxidation; Puls, Blutdruck, Lactatwert, Energieumsatz, Substratoxidation; Energieumsatz, Substratoxidation;
17. Woche	Analyse der Ernährungsprotokolle und Individuelle Ernährungsberatung	

Jeder Patient führt in der 1. Woche nach Ende des stationären Aufenthaltes ein 3-Tage-Ernährungsprotokoll zu Hause. In der 4., 8., 12. und 16. Woche werden am Tag 1 (z.B. Montag) die anthropometrischen Daten, Körpergewicht, Körperzusammensetzung und Waist-to-Hip-Ratio, erhoben und die maximale Leistungsfähigkeit überprüft. Hier wird weiterhin eine individuelle Ernährungsberatung stattfinden. An einem weiteren Tag, mit einer zeitlichen Distanz von mindestens 2 Tagen zum 1. Tag (z.B. Donnerstag oder Freitag), werden der Energieumsatz in Ruhe, unter Belastung und der Regenerationsumsatz bestimmt. Es besteht die Möglichkeit für jeden Probanden, an Ernährungsinformations- und Ernährungsaufklärungsveranstaltungen teilzunehmen. Zu den oben genannten Terminen bringen die Probanden jeweils ein ausgefülltes 3-Tage-Schätzprotokoll zur Erfassung der Nährstoffaufnahme mit. Im Anschluß an die Studie (17. Woche) werden weitere Ernährungsprotokolle analysiert und jeder Proband erhält eine individuelle Ernährungsberatung auf freiwilliger Basis.

4 Methoden

4.1 Kalorimetrie – Theorie und Durchführung mit dem Gerät K4b²

Die Bestimmung der Ruhe- sowie Belastungsenergieumsätze werden mit dem tragbaren Gerät K4b² der Firma Cosmed durchgeführt. Die Arbeitsgruppe Prof. Klör arbeitete in der Vergangenheit mit einem feststehenden Ruhekalorimeter (*DeltatracTM* der Firma Hoyer Bremen). Um die Vergleichbarkeit der Meßwerte des neuen, tragbaren Gerätes in der vorliegenden Studie mit den Ergebnissen des zuvor verwandten Modells zu gewährleisten, werden die Ergebnisse beider Geräte validiert.

Das Kernstück des Geräts K4b² ist die tragbare Einheit. Sie wird während des Tests am Patienten mit einer anatomischen Gurte befestigt und besteht aus einem O₂- und CO₂-Analysator, einer Sampling Pumpe, einem UHF-Sender und barometrischen Sensoren. Die Stromversorgung erfolgt durch einen Akku, der auf der Rückenplatte der Gurte befestigt wird. Mittels eines Empfängergerätes steht das Gerät auch für telemetrische Datenverarbeitung im Feldversuch zur Verfügung. Weiterhin besteht die Möglichkeit, die tragbare Einheit vom PC aus über eine serielle Schnittstelle zu steuern, so dass die Kalibration von der Software durchgeführt wird. Eine weitere Schnittstelle ermöglicht die gleichzeitige Steuerung eines Ergometers (USER MANUAL K4b²).

Das K4b² verwendet ein System, das den Gasaustausch Atemzug für Atemzug analysiert. Das Meßprinzip dieses portablen Gerätes beruht auf einer indirekten Kalorimetrie, d.h., Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe werden erfaßt. Die Messung der Herzfrequenz erfolgt über einen Pulsmessgürtel. Die kalorimetrischen Parameter werden aufgrund der gemessenen Größen O₂ Verbrauch (V_{O₂}), CO₂ Produktion (V_{CO₂}), Respiratorischer Quotient (RQ) und dem eventuell im Test eingegebenen Harnstoff errechnet. Errechnete Parameter sind Energieverbrauch, Energieverbrauch pro Körperoberfläche, Energieverbrauch pro Gewicht, Oxidation von Proteinen (g/Tag, kcal/Tag oder %), Fetten (g/Tag, kcal/Tag oder %) sowie Kohlenhydraten (g/Tag, kcal/Tag oder %). Weiterhin können noch theoretische Werte gemäß Alter, Größe und Gewicht des Probanden errechnet und mit den gemessenen Werten verglichen werden, z.B. die anaerobe Schwelle oder der theoretische Ruhe-Energieverbrauch.

4.1.1 Ruheumsatz

Der Ruheumsatz wird per Ruhekalorimetrie am Morgen des dritten Tages des stationären Aufenthalts sowie in der 4., 8., 12., und 16. Woche der ambulanten Weiterbetreuung bestimmt. Er wird nüchtern, d.h., 12 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, unbekleidet, kurz nach dem Aufwachen, bei völliger körperlicher Ruhe und bei Indifferenztemperatur gemessen. Die Indifferenztemperatur ist eine Umgebungstemperatur, bei der der Proband weder schwitzt noch friert. Der Grundumsatz wird in kcal (4,18 KJ) /kg Körpergewicht/h angegeben (ELMADFA & LEITZMANN 1990).

4.1.2 Ermittlung der 30%-igen Leistungsfähigkeit unter Belastung

Während physischer, submaximaler Belastung sind Fettsäuren bei länger andauernder Belastungszeit das bevorzugte Substrat. Für die vorliegende Studie wird die submaximale Leistungsfähigkeit bei 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme gewählt. Am ersten Tag der Phase A des Studienablaufs wird für jeden einzelnen Probanden individuell mittels einer ansteigenden Belastungsergometrie die Leistung in Watt bestimmt, die einer optimalen Fettoxidation entspricht. Die 30%-ige Leistungsfähigkeit errechnet sich aus dem maximal erreichten Puls und dem Ruhepuls. Die Erfassung des Lactatwertes im aeroben Bereich, sowie der Anstieg der Fettoxidationen sind weiterhin Indizien für eine angemessene körperliche Belastung.

In der nachfolgenden ambulanten Betreuung wird die Änderung der Leistungsfähigkeit aufgrund des standardisierten Trainingsprogramms kontrolliert. In der 4., 8., 12. und 16. Woche werden die 30%-ige Leistungsfähigkeit, nach gleicher Methode wie oben beschrieben, erneut ermittelt und das Trainingsprogramm angepasst.

4.1.3 Energieumsatz unter 30% der maximalen Leistungsfähigkeit mittels 60-minütiger Fahrradergometrie

Die Messung des Energieumsatzes unter 30% der maximalen Leistungsfähigkeit findet am Tag 2, bzw. 3 des stationären Aufenthaltes sowie zu den Terminen in der 4., 8., 12. und 16. Woche 4 Stunden nach dem Frühstück statt. Vor dem Start der Messung werden Blutdruck, Herzfrequenz und Lactatwert unter Ruhebedingungen bestimmt. Aufgeführte Meßpunkte (MP in Minuten) sind 0, 12, 22, 32, 42, 52 und 60. Zu den MP wird das Verhalten von Sauerstoffaufnahme, Energieumsatz, Substratoxidationen, RQ und Herzfrequenz durch das tragbare Kalorimeter ermittelt. Bei MP 0 werden die Parameter unter Ruhebedingungen gemessen. Die folgenden Meßpunkte sind Mittelwerte aus jeweils 3 der minütlich bestimmten Werte während der Belastung. Der Blutdruck wird alle 2 Minuten gemessen und es ergeben sich 5 Mittelwerte, d.h. nach 10, 12, 14; 20, 22, 24; 30, 32, 34; 40, 42, 44 und 50, 52 und 54 Minuten. Der Lactatwert wird vor, während und nach der Fahrradergometrie

gemessen. Während der Belastungszeit besteht für die Probanden die Möglichkeit einen Videofilm anzuschauen.

4.1.4 Regenerationsumsatz - Ruheumsatz in der Regenerationsphase

In der Fahrradergometrie-Studie der Arbeitsgruppe Prof. Dr. Klör (SCHMIDT D 1998) wurde während der Belastungszeit die Steigerung von Energieumsatz und Substratoxidation gegenüber den Ruhebedingungen bei Normalgewichtigen bestimmt. Darauf aufbauend ist es nun interessant zu betrachten, in wie weit bzw. wie lange diese Steigerungen anhalten. Deshalb wird der Energieumsatz 1 Stunde nach Ende der Belastung (Regenerationsphase) bestimmt. Während der viermonatigen, ambulanten Betreuung (Phase B des Studienablaufes), d.h. nach jeder 60-minütigen Fahrradergometrie in den Wochen 4, 8, 12 und 16, wird dieser Zusammenhang geprüft.

Der Zeitraum der Nahrungskarenz, der sich aus den 4 Stunden nach dem Frühstück bis Belastungsbeginn, 1 Stunde Fahrradergometrie sowie 1 Stunde Regenerationzeit und 30 Minuten Regenerationsumsatzmessung zusammensetzt, würde 6 ½ Stunden betragen. Deshalb ist angedacht, den Probanden in der Zeit nach der 1-stündigen Belastung eine standardisierte Zwischenmahlzeit und Flüssigkeit zu reichen.

4.2 Anthropometrie

Alter, Geschlecht, Körpergewicht, Körpergröße, BMI, WHR, sowie die Körperzusammensetzung, die durch die Bioelektrische Impedanzanalyse ermittelt wird, beeinflussen den Ruheenergieumsatz. Die anthropometrischen Daten werden am Morgen des ersten Tages erhoben (stationärer Aufenthalt) sowie zu den ambulanten Untersuchungsterminen in der 4., 8., 12. und 16. Woche.

4.3 Ernährungsprotokoll und -beratung

Für die Erfassung der Nährstoffzufuhr und des Zusammenhangs zwischen Substratzufuhr und Oxidation der Substrate dokumentieren die Probanden 3 Tage ihre Nahrungsaufnahme in der Basiswoche, vom 1 – 3 Tag des stationären Aufenthaltes und in der 1., 4., 8., 12. und 16. Woche der anschließenden ambulanten Betreuung jeweils die 3 Tage vor der Ermittlung des Leistungsumsatzes. In diesen Ernährungsprotokollen sind die Lebensmittel in kalte und warme Speisen sowie herkömmliche Kombinationen von Mahlzeiten und Getränken unterschieden. Die Ernährungsprotokolle sind die Grundlage der individuellen Ernährungsberatungen. Diese Beratungen sollen weiterhin eingerahmt werden von einerseits Informations- und andererseits Aufklärungsveranstaltungen der Klinik.

4.4 24-Stunden-Urin

Die Proteinoxidation wird über die Erfassung des Stickstoffgehaltes im 24-Stunden-Urin ermittelt. In der Fahrradergometrie-Studie von Prof. Dr. Klör (SCHMIDT D 1998) wurde unter den Bedingungen ohne und nach Belastung kein signifikanter Unterschied bei Normalgewichtigen festgestellt. In der vorliegenden Studie wird zur Arbeitserleichterung der Probanden der 24-Stunden-Urin lediglich vom 1. zum 2. Tag (Proband 1 und 2), bzw. vom Tag 2 bis Tag 3 (Proband 3 und 4) des stationären Aufenthaltes sowie vom Vortag bis zum Tag 1 in der 4., 8., 12. und 16. Woche jeweils einmal gesammelt und dient als Berechnungsgrundlage für Ruhe-, Belastungs- und Regenerationsumsatz. Um eine korrekte Sammlung des Urins sicherzustellen, erhalten die Probanden eine schriftliche Anleitung.

4.5 Trainingsprogramm

Als Trainingsprogramm können Ausdauersportarten gewählt werden, die die allgemeine Kondition verbessern. Für die Ermittlung der Meßparameter während der Belastungsphase wird ein Sportgerät benötigt, das die Belastungsintensität (Wattzahl) angibt. Beispiele hierfür sind ein Fahrradergometer oder ein Laufband. Da bei diesen Betätigungen hauptsächlich die Beinmuskulatur beansprucht wird, wäre es nicht sinnvoll, im Trainingsprogramm ausschließlich die Arme oder den Bauch zu betätigen. Vielmehr sollte man die Beine in den Vordergrund des Trainings stellen. Beispiele hierfür wären leichtes Radfahren oder Walking an frischer Luft unter Berücksichtigung der 30%-igen Leistungsfähigkeit.

Während des stationären Aufenthaltes werden den Probanden die Benutzung der Pulsuhren zum täglichen Training sowie das Führen eines Aktivitätsprotokolls erklärt. Dieses Protokoll soll den Probanden zum täglichen Training ermutigen und dem Betreuer eine Kontrolle sein. Die Benutzung von Pulsuhren liefert eine Selbstkontrolle für die Probanden und dient der Standardisierung des Trainingsprogrammes. Im Aktivitätsprotokoll sollen die Probanden ihr tägliches Training unter Berücksichtigung der 30% der maximalen Leistungsfähigkeit mit Hilfe von den Pulsuhren protokollieren.

5 Zusammenfassung

Mit der vorliegenden Studie soll der Einfluß leichter körperlicher Belastung und einer Ernährungsumstellung auf eine fettnormalisierte und kohlenhydratliberale Ernährung sowie der Effekt eines Ausdauertrainings über 4 Monate bei 30% der maximalen Leistungsfähigkeit und einer Belastungsdauer von einer Stunde pro Tag auf Energieumsatz, Substratoxidation, Herzfrequenz, Blutdruck und Lactatwert sowie Körperzusammensetzung bei adipösen Probanden mit einem BMI zwischen $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ und $\leq 40 \text{ kg/m}^2$ während der Belastungszeit und 1 Stunde nach Ende der

Belastung (Regenerationsphase) untersucht werden. Die Ergebnisse sind hinsichtlich der Evaluierung eines physiotherapeutischen und diätetischen Kombinationsmodells zur Gewichtsreduzierung adipöser Patienten von Bedeutung.

Folgende Tabelle zeigt die Prüfungsübersicht mit den erforderlichen Messungen zu den dafür vorgesehenen Zeitpunkten.

Tab. 3: Prüfungsübersicht (Methodik)

	Basis - woche	Stationärer Aufenthalt (Tage)			Ambulanz (Wochen)								
Gesamt: 18 Wochen			2	3	4	1.-3.	4.	5.-7.	8.	9.-11.	12.	13.-15.	16.
Einschlussuntersuchung+													
30% -Leistungsfähigkeit							*		*		*		*
Ruhe-Kalorimetrie			*	*			*		*		*		*
Belastungskalorimetrie			*	*			*		*		*		*
Regenerationskalorimetrie			*	*			*		*		*		*
Energieumsatz			*	*			*		*		*		*
Ruheenergieumsatz			*	*			*		*		*		*
Leistungsumsatz			*	*			*		*		*		*
Regenerationsumsatz			*	*			*		*		*		*
Puls			*	*			*		*		*		*
Blutdruck			*	*			*		*		*		*
Lactatwert			*	*			*		*		*		*
Ernährungsprotokoll			*	*		*(1.)	*		*		*		*
24h-Urin			*				*		*		*		*
Körpergröße				*									
Körpergewicht				*			*		*		*		*
WHR				*			*		*		*		*
Körperzusammensetzung				*			*		*		*		*
Substratoxidation				*			*		*		*		*
Sportcheck						*	*	*	*	*	*	*	*

+ Die Aufnahmeuntersuchungen sollen wenn möglich in den Wochen vor der Basiswoche erledigt werden.

Diese Tabelle beinhaltet nicht die Ernährungsberatungen im Anschluß an die Studie (19. Woche).

Die weiteren Säulen einer Gewichtsreduktionstherapie, wie nicht-medikamentöse Therapien (psychologische Beratung, ...) und medikamentöse Therapien (wie die Medikation zur Behandlung der Adipositas [Fenfluramin und dessen Derivate oder amphetaminverwandte Substanzen]) werden bewußt ausgeschlossen, um ausschließlich die Bedeutung der körperlichen Belastung und Ernährungsumstellung auf die Substratoxidation und Gewichtsreduktion bei übergewichtigen Frauen beurteilen zu können.

6 Literatur

- AHLBORG G, FELIG P 1986: Lactate and glucose exchange across the forearm, legs, and splanchnic bed during abd after prolonged exercise. *J Clin Invest* 69, 45-54
- AHONEN J, LAHTINEN T, SANDSTRÖM M, POGLIANE G et WIRHED R 1994: Sportmedizin und Trainingslehre. Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York
- COSMED K4b2: User Manual. Betriebsanleitung
- ELMADFA I & LEITZMANN C 1990: Ernährung des Menschen. 2., überarbeitete Aufl., Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart.
- HOLLOSZY JO et COYLE FF 1984: Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol* 56 (4), 831-838
- JANSSON E et KAIJSER L 1987: Substrate utilisation and enzymes in skeletal muscle of extremely endurance-trained men. *J Appl Physiol* 62 (3), 999-1005
- LÖFFLER G & PETRIDES PE 1997: Biochemie und Pathobiochemie. 5. Auflage. Springer-Verlag; Berlin, Heidelberg, New York
- MARTIN WH, DALSKY GP, HURLEY BF, MATTHEWS DE, BIER DM, HAGBERG JM, ROGERS MA, KING DS et HOLLOSZY JO 1993: Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *Am J Physiol* 265 , E708-714
- McARDLE, WD, KATCH FI, KATCH VL (1991): Exercise physiologie: Energy, nutrition and human performance. 3. Aufl., Lea & Febiger Philadelphia 1991
- McCARTY MF (1995): Optimizing exercise for fat loss. *Medical Hypotheses* 44, 325-330
- OWENS JL, FULLER EO, NUTTER DO et DIGIROLAMO 1977: Influence of moderate exercise on adipocyte metabolism and hormonal responsiveness. *J Appl Physiol* 43 (3), 425-430
- ROMIJN JA et WOLFE RR 199: Effects of prolonged exercise on endogenous substrate supply and utilization. *Presp Exerc Sci Sports Med* 5, 207-234
- SCHMIDT D 1998: Einfluß leichter körperlicher Belastung – Fahrradergometrie – auf den Energieumsatz, die Substratoxidation, die Herzfrequenz, den Blutdruck und den Lactatwert normalgewichtiger Probanden. Diplomarbeit – Justus Liebig Universität Giessen
- SCHMIDT RF et THEWS G (1995): Physiologie des Menschen. 26. Aufl., Springer Verlag Berlin Heidelberg
- TURCOTTE LP, RICHTER EA et KIENS B 1992: Increased plasma FFA uptake and oxidation during prolonged exercise in trained vs. untrained humans. *Am J Physiol* 262, E791- 799
- WIRTH A, SCHLIERF G et SCHETTLER G 1979: Körperliche Aktivität und Fettstoffwechsel. *Klin Wochenschr* 57, 1195-1201

Bad Nauheim, _____
Datum

Giessen, _____
Datum

Studienleiter: Prof. Dr. med. Wüsten

Co-Studienleiter: Prof. Dr. med. Klör

9.3 Kurzprotokoll (Zusammenfassung des Kapitels 9.2)

Titel:

**Einfluß leichter körperlicher Belastung
(ca. 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme) auf den
Energieumsatz, die Substratoxidation, die Herzfrequenz,
den Blutdruck und den Lactatwert sowie die
Körperzusammensetzung adipöser Probanden während
eines viermonatigen Trainingsprogrammes mit
Ernährungstherapie**

Studienleiter: Prof. Dr. med. B. Wüsten

Ärztlicher Leiter der Klinik am Südpark und der Abteilung für Innere Medizin der Kaiserbergklinik
Bad Nauheim

Co-Studienleiter: Prof. Dr. med. H.-U. Klör

Mitarbeiter: N. Schmidt, Dr. oec. troph. S. Hahn, O. Wüsten, H. Schnell-Kretschmer, A. Hauenschild;
III. Medizinische Klinik und Poliklinik, Klinikum der Justus-Liebig-Universität, Giessen

Synopsis

Titel	Einfluß leichter körperlicher Belastung (ca. 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme) auf den Energieumsatz, die Substratoxidation, die Herzfrequenz, den Blutdruck und den Lactatwert sowie die Körperzusammensetzung adipöser Probanden während eines viermonatigen Trainingsprogrammes mit Ernährungstherapie
Indikation	Adipöse Frauen mit einem BMI zwischen 30 und 40 kg/m ²
Primäre Prüfvariablen	Energieumsatz, Substratoxidation, Körperzusammensetzung, Gewichtsverlust
Sekundäre Prüfvariablen	Puls, Blutdruck, Lactatwert, Nährstoffzufuhr, N-Ausscheidung, Körpergröße, -gewicht, WHR
Untersuchungs-zeitraum	4 Tage stationärer Aufenthalt und im Anschluß ambulante 4-monatige Weiterbetreuung in Kleingruppen (pro Gruppe 4 Personen) mit wöchentlichen Treffen
Probanden-kollektiv	10-15 adipöse, stoffwechselgesunde Frauen (Wohnort: südlich von Giessen) BMI 30-40 kg/m ² Alter: 25-50 Jahre
Trainings-programm	Tägliches Sportprogramm [z.B. Radfahren auf flacher Strecke oder schnelles Gehen (Walking)] angepasst an 30% der max. Leistungsfähigkeit (Hilfsmittel: Pulsuhr); Aktivitätsprotokoll
Studienort	Südpark-Klinik / Kaiserberg-Klinik in Bad Nauheim
Zeitplan	19 Wochen pro Proband

Fragestellung

Einer Studie der Medizinischen Poliklinik der Justus-Liebig-Universität Giessen unter der Leitung von Prof. Dr. Klör (SCHMIDT D 1998: Einfluß leichter körperlicher Belastung – Fahrradergometrie – auf den Energieumsatz, die Substratoxidation, die Herzfrequenz, den Blutdruck und den Lactatwert normalgewichtiger Probanden [wird im nachfolgenden Text kurz “Fahrradergometrie-Studie” genannt]) ist zu entnehmen, dass die Fettoxidation bei untrainierten Normalgewichtigen während leichter, anhaltender, sportlicher Belastung signifikant ansteigt. Diese Untersuchungen ergeben Anhaltspunkte dafür, dass leichte sportliche Aktivität die Gewichtsabnahme bei Übergewichtigen unterstützen kann. Es stellen sich nun die Fragen, in wie weit diese Ergebnisse auf Adipöse übertragbar sind und ob eine leichte, physische Belastung während eines viermonatigen Trainingsprogrammes in Kombination mit einer fettnormalisierten und kohlenhydratliberalen Ernährungsumstellung bei adipösen Probanden geeignet ist, den Fettanteil an der Körpermasse zu verringern. Dies wäre von besonderer Bedeutung im Hinblick auf die Entwicklung eines physiotherapeutischen und diätetischen Ansatzes bei stark adipösen Personen zur Gewichtsreduzierung sowie zur anschließenden Gewichtsstabilisierung.

Ziel der Studie ist die Erfassung des Energieumsatzes und der Substratoxidation von adipösen Probanden mit einem BMI zwischen $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ und $\leq 40 \text{ kg/m}^2$ unter leichter (30% der maximalen Sauerstoffaufnahme), physischer Belastung, 1 Stunde nach der Belastung (Regenerationsphase) und im Langzeitversuch (vier Monate), um Aussagen über die Änderung des Energieumsatzes und der Substratoxidation unter Belastung sowie in der Regenerationsphase während eines viermonatigen Trainingsprogrammes zu machen.

Studienablauf

Patienten

- Anzahl: 10 – 15 adipöse Patienten mit einem BMI zwischen 30 und 40 kg/m^2

Einschlußkriterien

- Alter: 25 – 50 Jahre
- Geschlecht: weiblich
- Der Patient ist an der Teilnahme am Trainingsprogramm interessiert und motiviert
- Minimale Belastungsfähigkeit von 60 Watt
- schriftliche Einverständniserklärung

Ausschlußkriterien

Patienten, auf die eines der folgenden Kriterien zutrifft, dürfen nicht zur Teilnahme an der Studie zugelassen werden:

- koronare Herzkrankheit: Kontraindikation gegen Ergometer-Belastung
- Diabetes Mellitus Typ 1
- Bekannte Nierenfunktionsstörungen (Beeinflussung der Stickstoffabgabe)
- Bekannter Medikamenten-, Drogen- oder Alkoholabusus
- Weitere Krankheiten oder Funktionsstörungen, die nach Meinung des Prüfarztes eine Teilnahme an dem Trainingsprogramm ausschließen, z.B. andere, oben noch nicht genannte physische Einschränkungen des Körperapparates, die die Teilnahme an der Studie behindern würden
- Bedarf an nicht erlaubter Begleitmedikation:
Medikamente, die Einfluß auf das Körpergewicht haben, z.B. Diuretika, Schilddrüsenhormone und systemisch wirkendes Kortison (wenn eine stabile Therapie während der letzten drei Monate nachgewiesen werden kann und eine Dosisänderung bis zur Beendigung der Studie nicht vorgesehen ist, sind solche Medikamente erlaubt)

- Keine Bereitschaft zur Zusammenarbeit im Rahmen der Studienanforderungen
- Unfähigkeit, die in Zusammenhang mit der Studie anstehenden Leistungen (z.B. Führen eines Ernährungsprotokolls) zu erbringen
- Gleichzeitige Teilnahme an einer anderen Studie
- Schwangerschaft (Nachweis durch Schwangerschaftstest) oder Laktation (Veränderter Hormonstatus)

Studienverlauf und Methodik

Vor Beginn der Studie wird diese der Ethikkommission in Frankfurt vorgelegt.

Der Untersuchungszeitraum gliedert sich in zwei Einheiten: Die Phase A umfasst 4 Tage stationären Aufenthalt und Phase B beinhaltet die ambulante viermonatige Weiterbetreuung in Kleingruppen (pro Gruppe 4 Personen) mit wöchentlichen Treffen (Sportcheck).

Phase A) Stationärer Aufenthalt in Kleingruppen mit 4 Probanden

Nach Aufnahmeuntersuchung (Rekrutierung) durch einen Arzt führt jeder Proband in der Basiswoche drei Tage ein Ernährungsprotokoll (3-Tage-Schätzprotokoll) nach Anleitung. Mithilfe einer ansteigenden Belastungsergometrie werden 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme (in Watt) der Probanden bestimmt. Untersuchungsparameter während der Belastungsergometrie sind Energieumsatz, Herzfrequenz, Blutdruck und Lactatwert. Die Tabellen 1 und 3 auf den Seiten 5 und Seite 8 veranschaulichen die Phase A des Versuchsverlaufs.

Am Tag 1 werden die anthropometrischen Daten, wie Körpergröße, Körpergewicht, WHR und Körperzusammensetzung erhoben. Zur Berechnung der Energieumsätze und der Substratoxidationen ist die Urinmenge von den Probanden 1 und 2 vom Morgen des Tages 1 bis zum Morgen des Tages 2 zu sammeln, die Probanden 3 und 4 sammeln vom Tag 2 bis Tag 3. Am Tag 1 wird das Sportprogramm für die Zeit nach dem stationären Aufenthalt (für zu Hause) sowie das Führen eines Aktivitätsprotokolls in Kleingruppen mit dem Sporttherapeuten besprochen. Hier findet ebenfalls die Schulung der Probanden zur Erfassung der Belastungsintensität mittels Pulsuhr als Grundlage der Standardisierung des Trainings statt. Mit Beginn des Tages 1 bis einschließlich Ende des Tages 3 wird erneut ein Ernährungsprotokoll von jedem Probanden erstellt.

An dem Morgen des zweiten Tages (Probanden 1 und 2), bzw. Tag 3 für die Probanden 3 und 4, wird eine Ruhekalorimetrie zur Bestimmung von Ruheenergieumsatz und Substratoxidation durchgeführt. Nach dem Frühstück, das sich aus einer definierten Nährstoffkombination zusammensetzt, und einer vierstündigen Nahrungskarenz führen die Probanden die Belastungsergometrie mit 30% der in der Basiswoche ermittelten maximalen Leistungsfähigkeit durch. Die Dauer der Belastung beträgt 60 Minuten. Während der Kalorimetrie werden Puls, Blutdruck und Lactatwert gemessen, sowie der Energieumsatz und die Substratoxidation errechnet. Nach der Belastung wird eine standardisierte Zwischenmahlzeit gereicht sowie für die Flüssigkeitszufuhr gesorgt. Eine Stunde nach Beendigung der Belastung wird erneut eine Ruhekalorimetrie durchgeführt, um den Energieumsatz und die Substratoxidation während der Regenerationsphase darzustellen. Die Probanden 3 und 4 nutzen Tag 2 für die Teilnahme an einem Kochkurs, sowie an Vorträgen zur gesunden Ernährung. Wenn die Möglichkeit besteht, wird den Patienten an diesem Tag eine Ernährungsberatung angeboten. Dieses Tagesprogramm ist für die Probanden 1 und 2 am Tag 3 vorgesehen.

Tab. 1: Tabellarische Darstellung zum Versuchsablauf – Phase A

modifiziert nach SCHMIDT D 1998

Zeitraum	Maßnahmen	Untersuchungsparameter
Basiswoche	Aufnahme der körperlichen Konstitution durch einen Arzt* Ernährungsprotokoll (3 Tage) Ermittlung der max. Leistungsfähigkeit unter Belastung	Aufnahmeuntersuchung Einschluß-/Ausschlußkriterien Nährstoffzufuhr Puls, Blutdruck, Lactatwert, Energieumsatz
Tag 1	Anthropometrie Ernährungsprotokoll bis einschließlich Tag 3 24 Stunden Urin sammeln (bzw. Tag 2) bis Tag 2 (bzw. Tag 3) Besprechung des Sportprogramms	Körpergröße, -gewicht, Waist-to-hip-Ratio, Körperzusammensetzung Nährstoffzufuhr N-Ausscheidung
Tag 2/3	0h Ruheenergieumsatz bis 1h Frühstück 4h Nüchternphase 5h Energieumsatz unter 60-minütiger Belastung mit 30% der max. Leistungsfähigkeit 6h Standardisierte Zwischenmahlzeit 7h Regenerationsumsatz 1h nach Ende der Belastung	Energieumsatz Substratoxidation Puls, Blutdruck, Lactatwert Energieumsatz Substratoxidation Energieumsatz Substratoxidation
Tag 2/3	Kochkurs/Ernährungsberatung	
Tag 4	Besprechung des Trainings zu Hause (mit Pulsuhr) und des Aktivitätsprotokolls Freies Training Entlassung	mit Sporttherapeut

* Die Aufnahmeuntersuchungen sollen wenn möglich in den Wochen vor der Basiswoche erledigt werden.

Am Tag 4 werden die Probanden aufgefordert zu Hause leichten Sport nach Anleitung (mit Pulsuhr) zu treiben, diese zu protokollieren (Aktivitätsprotokoll), zum wöchentlichen Sportcheck zu erscheinen und aus der Klinik entlassen.

Phase B) Wöchentliche ambulante Sportgruppen (3 Gruppen à 4 Probanden)

Die Probanden treiben in den 16 Wochen nach dem stationären Aufenthalt regelmäßig eine Sportart, wie Radfahren auf flachen Strecken oder Walking und führen ein Aktivitätsprotokoll. Die Sportarten oder die individuellen Sportprogramme wurden zuvor während des Aufenthalts in der Klinik mit dem Sporttherapeuten besprochen. Die Intensität der Belastung beträgt 30% der maximalen Leistungsfähigkeit und wird mit der Pulsuhr, als Grundlage der Standardisierung, bestimmt. Die

sportliche Betätigung soll täglich stattfinden und mindestens 1 Stunde andauern. Die tabellarische Darstellung der Phase B des Studiendesigns befindet sich auf Seite 185.

Von der 1. bis zur 16. Woche treffen sich die Teilnehmer wöchentlich einmal zum Sportcheck mit dem Sporttherapeuten und Betreuer in der Klinik. Hier werden Fragen und Probleme diskutiert, sowie neue Sportübungen erlernt und Anregungen für zu Hause gegeben. Ziel des Sportchecks ist die Motivation der Teilnehmer, sowie die Kontrolle des regelmäßigen Trainings anhand des Aktivitätsprotokolls.

Jeder Patient führt in der 1. Woche nach Ende des stationären Aufenthaltes ein 3-Tage-Ernährungsprotokoll zu Hause. In der 4., 8., 12. und 16. Woche werden am Tag 1 (z.B. Montag) die anthropometrischen Daten, Körpergewicht, Körperzusammensetzung und Waist-to-Hip-Ratio, erhoben und die maximale Leistungsfähigkeit überprüft. Hier wird weiterhin eine individuelle Ernährungsberatung stattfinden. An einem weiteren Tag, mit einer zeitlichen Distanz von mindestens 2 Tagen zum ersten Tag (z.B. Donnerstag oder Freitag), werden der Energieumsatz in Ruhe, unter Belastung und der Regenerationsumsatz bestimmt. Es besteht die Möglichkeit für jeden Probanden, an Ernährungsinformations- und Ernährungsaufklärungsveranstaltungen teilzunehmen. Zu den oben genannten Terminen bringen die Probanden jeweils ein ausgefülltes 3-Tage-Schätzprotokoll zur Erfassung der Nährstoffaufnahme mit.

Tab. 2: Tabellarische Darstellung zum Versuchsablauf – Phase B

Zeitraum	Maßnahmen	Untersuchungsparameter
1.-16. Woche	Tägliches, selbständiges Training mit einer Trainingsdauer von min. 1 Stunde Wöchentliches, 1 stündiges Sportprogramm mit Sporttherapeut und Anregungen für zu Hause Tägliches Aktivitätsprotokoll	Einschätzung und Kontrolle der physischen Belastung
1. Woche	Ernährungsprotokoll	Nährstoffzufuhr
4., 8., 12. und 16. Woche	<p><i>Tag 1 (Montag)</i> Anthropometrie</p> <p>Ernährungsprotokoll 24 Stunden Urin sammeln Überprüfung der max. Leistungsfähigkeit unter Belastung & Anpassung der 30% Leistungsfähigkeit Sportcheck</p> <p><i>Tag 2 (Donnerstag)</i> Ruheenergieumsatz</p> <p>Energieumsatz unter 60-minütige Belastung mit 30% der max. Leistungsfähigkeit</p> <p>Regenerationsumsatz 1 h nach Ende der Belastung</p>	<p>Körpergewicht, WHR, Körperzusammensetzung Nährstoffzufuhr N- Ausscheidung Puls, Blutdruck, Lactatwert, Energieumsatz</p> <p>Kontrolle des Trainings und Abgabe der Aktivitätsprotokolle</p> <p>Puls, Blutdruck, Lactatwert, Energieumsatz, Substratoxidation</p> <p>Puls, Blutdruck, Lactatwert, Energieumsatz, Substratoxidation</p> <p>Energieumsatz, Substratoxidation</p>
17. Woche	Analyse der Ernährungsprotokolle & Individuelle Ernährungsberatung	

Im Anschluß an die Studie (17. Woche) werden weitere Ernährungsprotokolle analysiert und jeder Proband erhält eine individuelle Ernährungsberatung auf freiwilliger Basis.

Tabelle 3 zeigt die Prüfungsübersicht mit den erforderlichen Messungen zu den dafür vorgesehenen Zeitpunkten.

Tab. 3: Prüfungsübersicht (Methodik)

	Basis - woche	Stationärer Aufenthalt (Tage)			Ambulanz (Wochen)								
Gesamt: 18 Wochen			2	3	4	1.-3.	4.	5.-7.	8.	9.-11.	12.	13.-15.	16.
Einschlussuntersuchung+													
30% -Leistungsfähigkeit							*		*		*		*
Ruhe-Kalorimetrie			*	*			*		*		*		*
Belastungskalorimetrie			*	*			*		*		*		*
Regenerationskalorimetrie			*	*			*		*		*		*
Energieumsatz			*	*			*		*		*		*
Ruheenergieumsatz			*	*			*		*		*		*
Leistungsumsatz			*	*			*		*		*		*
Regenerationsumsatz			*	*			*		*		*		*
Puls			*	*			*		*		*		*
Blutdruck			*	*			*		*		*		*
Lactatwert			*	*			*		*		*		*
Ernährungsprotokoll			*	*		*(1.)	*		*		*		*
24h- Urin			*				*		*		*		*
Körpergröße				*									
Körpergewicht				*			*		*		*		*
WHR				*			*		*		*		*
Körperzusammensetzung				*			*		*		*		*
Substratoxidation				*			*		*		*		*
Sportcheck						*	*	*	*	*	*	*	*

+ Die Aufnahmeuntersuchungen sollen wenn möglich in den Wochen vor der Basiswoche erledigt werden.

Diese Tabelle beinhaltet nicht die Ernährungsberatungen im Anschluß an die Studie (19. Woche).

Die weiteren Säulen einer Gewichtsreduktionstherapie, wie nicht-medikamentöse Therapien (psychologische Beratung, ...) und medikamentöse Therapien (wie die Medikation zur Behandlung der Adipositas [Fenfluramin und dessen Derivate oder amphetaminverwandte Substanzen]) werden bewußt ausgeschlossen, um ausschließlich die Bedeutung der körperlichen Belastung und Ernährungsumstellung auf die Substratoxidation und Gewichtsreduktion bei übergewichtigen Frauen beurteilen zu können.

9.4 Ethikantrag

ANTRAG

zur Beurteilung eines medizinischen Forschungsvorhabens am Menschen durch die Ethik-Kommission an der Justus-Liebig-Universität Giessen

I. Allgemeine Angaben

1. Datum der Antragstellung: 23.04.1999

2. Bezeichnung des Vorhabens:

Einfluß leichter körperlicher Belastung (ca. 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme) auf den Energieumsatz, die Substratoxidation, die Herzfrequenz, den Blutdruck und den Lactatwert sowie die Körperzusammensetzung adipöser Probanden während eines viermonatigen Trainingsprogrammes mit Ernährungstherapie

3. **Handelt es sich um eine multizentrische Studie?**

Nein

4. **Verantwortlicher Studienleiter:**

Prof. Dr. med. B. Wüsten, Ärztlicher Leiter der Klinik am Südpark und der Abteilung für Innere Medizin der Kaiserberg-Klinik,
Pitzer Klinikbetriebsgesellschaft mbH & Co. KG, Bad Nauheim.

5. **Sonstige Untersuchende:**

Co-Studienleiter: Prof.Dr. Hans-Ulrich Klör,
III. Medizinische Klinik und Poliklinik der Justus-Liebig-Universität Giessen.

Mitarbeiter: 1) N. Schmidt
2) Dr. oec. troph. S. Hahn,
3) O. Wüsten,
4) H. Schnell-Kretschmer und
5) A. Hauenschild.

6. **Wo wird das Vorhaben durchgeführt ?**

- Abteilung für Innere Medizin der Kaiserberg-Klinik, Am Kaiserberg 8-10, 61231 Bad Nauheim.
- Abteilung Stoffwechselerkrankungen und Gastroenterologie, Medizinische Klinik III und Poliklinik der JLU Giessen.

7. **Kostenträger (Sponsor):**

- Kaiserberg-Klinik, Am Kaiserberg 8-10, 61231 Bad Nauheim.
- Klinik am Südpark, Zanderstraße 26, 61231 Bad Nauheim.
- Forschungsmittel, Prof. Dr. med H.-U- Klör, Medizinische Klinik III und Poliklinik der JLU Giessen.
- Willy und Monika Pitzer, Pitzer Klinikbetriebsgesellschaft mbH & Co. KG (Gemeinnützige Stiftung), Zanderstrasse 26, 61231 Bad Nauheim.

8. a) **Wurde schon ein Antrag gleichen Inhalts bei einer anderen Ethik-Kommission gestellt ?**

Nein

- b) **Liegt bereits ein Votum vor ?**

Nein

II. **Beschreibung des Vorhabens**

1. **Ziel der Studie (ausführlich):**

Der Fahrradergometrie-Studie der Arbeitsgruppe Prof. Dr. Klör (SCHMIDT D 1998) ist zu entnehmen, dass die Fettoxidation bei untrainierten Normalgewichtigen während leichter, anhaltender, sportlicher Belastung signifikant ansteigt. Diese Untersuchungen ergeben Anhaltspunkte dafür, dass leichte sportliche Aktivität die Gewichtsabnahme bei Übergewichtigen unterstützen kann. Es stellen sich nun die Fragen, in wie weit diese Ergebnisse auf Adipöse übertragbar sind und ob eine leichte, physische Belastung während eines viermonatigen Trainingsprogrammes in Kombination mit einer fettnormalisierten und kohlenhydratliberalen Ernährungsumstellung bei adipösen Probanden geeignet ist, den Fettanteil an der Körpermasse zu verringern. Dies wäre von besonderer Bedeutung im Hinblick auf die Entwicklung eines physiotherapeutischen und diätetischen Ansatzes bei stark adipösen Personen zur Gewichtsreduzierung sowie zur anschließenden Gewichtsstabilisierung. Die Örtlichkeiten für die Durchführung der Studie befinden sich in der Abteilung für Innere Medizin der Kaiserberg-Klinik, Am Kaiserberg 8-10, 61231 Bad Nauheim.

Die Studie wird in Zusammenarbeit mit der Abteilung für Stoffwechselerkrankungen und Gastroenterologie, Medizinische Klinik III und Poliklinik der JLU Giessen durchgeführt.

Ziel der Studie ist die Erfassung des Energieumsatzes und der Substratoxidation von adipösen Probanden mit einem BMI zwischen $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ und $\leq 40 \text{ kg/m}^2$ unter leichter (30% der maximalen Sauerstoffaufnahme) physischer Belastung, 1 Stunde nach der Belastung (Regenerationsphase) und im Langzeitversuch (vier Monate), um Aussagen über die Änderung des Energieumsatzes und der Substratoxidation unter Belastung sowie in der Regenerationsphase während eines viermonatigen Trainingsprogrammes zu machen.

2. **Geplanter Beginn und voraussichtliche Dauer der Studie:**

Beginn: April 1999

Dauer: 1/2 Jahr

3.a) **Untersuchung an Patienten:**

Anzahl/stationär: 16

Anzahl/ambulant: 16

3.b) **Untersuchung an gesunden Probanden:**

Anzahl: 0

4. Voraussichtliche Dauer der Behandlungs- bzw. Untersuchungsphase für den einzelnen Patienten/Probanden:

- Basiswoche
- 4 Tage stationärer Aufenthalt
- Monate ambulante Betreuung

5. Alter der Patienten/Probanden:

Untere Grenze: 22

Obere Grenze: 60

6. a) Einschlußkriterien für Patienten:

- Alter: 22 - 60 Jahre
- Geschlecht: weiblich
- Der Patient ist an der Teilnahme am Trainingsprogramm interessiert und motiviert
- Minimale Belastungsfähigkeit von 60 Watt
- schriftliche Einverständniserklärung

6. b) Ausschlußkriterien für Patienten/Probanden:

Patienten, auf die eines der folgenden Kriterien zutrifft, dürfen nicht zur Teilnahme an der Studie zugelassen werden:

- koronare Herzkrankheit: Kontraindikation gegen Ergometer-Belastung
- Diabetes Mellitus Typ 1
- Bekannte Nierenfunktionsstörungen (Beeinflussung der Stickstoffabgabe)
- Bekannter Medikamenten-, Drogen- oder Alkoholabusus
- Weitere Krankheiten oder Funktionsstörungen, die nach Meinung des Prüfarztes eine Teilnahme an dem Trainingsprogramm ausschließen, z.B. andere, oben noch nicht genannte physische Einschränkungen des Körperapparates, die die Teilnahme an der Studie behindern würden
- Bedarf an nicht erlaubter Begleitmedikation:
Medikamente, die Einfluß auf das Körpergewicht haben, z.B. Diuretika, Schilddrüsenhormone und systemisch wirkendes Kortison (wenn eine stabile Therapie während der letzten drei Monate nachgewiesen werden kann und eine Dosisänderung bis zur Beendigung der Studie nicht vorgesehen ist, sind solche Medikamente erlaubt)
- Keine Bereitschaft zur Zusammenarbeit im Rahmen der Studienanforderungen
- Unfähigkeit, die in Zusammenhang mit der Studie anstehenden Leistungen (z.B. Führen eines Ernährungsprotokolls) zu erbringen
- Gleichzeitige Teilnahme an anderen Studien
- Schwangerschaft (Nachweis durch Schwangerschaftstest) oder Laktation (Veränderter Hormonstatus)

7. **Studienart:**
offene Studie
8. **Bei Arzneimitteln/Prüfphase:**
entfällt
9. **Handelt es sich um eine**
 - diagnostische Prüfung: -
 - pharmakokinetische Prüfung: -
 - pharmakodynamische Prüfung: -
 - therapeutische Prüfung: Ja, Untersuchung zum Einfluß körperlicher Aktivität auf die Substratoxidation und Körperzusammensetzung
 - Verträglichkeitsprüfung: -
 - epidemiologische Untersuchung: -
 - Sonstige Prüfung (z.B. Untersuchungen zur Aufklärung von Ursachen, zur Pathogenese, zur Prognose von Krankheiten, zur Ermittlung von Normalwerten): -
10. **Handelt es sich um einen**
 - **Versuch, auf den das Arzneimittelgesetz Anwendung findet:**
Nein.
 - **Versuch, auf den die Strahlenschutzordnung oder die Röntgenverordnung Anwendung finden:**
Nein.
 - **Versuch nach dem Medizinproduktegesetz:**
Nein.
11. **Bei Arzneimittelprüfungen: entfällt**
Ist der Arzneistoff / das Medikament
 - neu entwickelt: -
 - nicht vorgelegt: -
 - beim BfArM vorgelegt: -
 - in anderen Ländern zugelassen: -
 - zugelassen, vorgelegt für neue Indikation und Dosierung: -
 - zugelassen: -
12. **Bestehen Zweifel an der Übereinstimmung des Vorhabens mit der Deklaration von Helsinki 1964 in den revidierten Fassungen von 1975, 1983 und 1989 ?**
Nein.
13. **Bei Prüfungen nach dem Medizinproduktegesetz ist das Produkt**
 - neu entwickelt: -
 - nicht angezeigt -
 - bei der zuständigen Oberbehörde angezeigt -
 - in anderen Ländern zugelassen -
 - zugelassen, angezeigt für geänderte Indikation: -
 - entfällt
 - mit CE-Kennzeichnung versehen: -
14. **Dient die Studie**
 - **unmittelbar dem Interesse der Patienten ?**
Ja.
 - **einem rein wissenschaftlichen Ziel ohne unmittelbaren diagnostischen und therapeutischen Wert für die Patienten ?**
Nein.
 - **der neuen Erkenntnis über Arzneimittel (Verträglichkeit, Pharmakokinetik und Pharmakodynamik)**
Nein.

- **der künftigen Entwicklung von diagnostischen und therapeutischen Verfahren?**
Ja.
- **der Gewinnung von Erkenntnissen über Ursachen und Prognose von Krankheiten?**
Ja.
- **der Gewinnung von epidemiologischen Erkenntnissen über spezielle Fragen des Gesundheitszustandes der Bevölkerung?**
Nein.

15. Welche typischen Nebenwirkungen oder Komplikationen sind zu erwarten?

Mögliche Kreislaufprobleme bei dem Belastungstest.
Komplikationen im Rahmen der Ergometerbelastung:

- Hoher Blutdruck und dadurch ausgelöste Komplikationen,
- Herzrhythmusstörungen,
- Durchblutungsstörungen am Herzen und
- Sportverletzungstrauma bei körperlicher Betätigung.

Da sich anamnestisch keine Hinweise für Herz-Kreislauf-erkrankungen oder Lungen-erkrankungen für die Probanden bei der Einschlußuntersuchung ergeben, sind die Komplikationen nur in Ausnahmefällen möglich

**16. Bestehen Risiken für die Patienten?
Wenn ja, welche?**

Abgesehen von den oben erwähnten eventuell zu erwartenden Komplikationen, bestehen keine weiteren Risiken für die Patienten.

17. Inwieweit bedeutet die Studie eine zusätzliche Belastung für Patienten?

- 24-Stunden-Urin sammeln während des stationären Aufenthaltes und 4 mal (4., 8., 12. und 16. Woche) während der ambulanten Studienphase.
- Täglich einstündiges Training unter 30% der maximalen Leistungsfähigkeit.

ggf. benötigte Blutmenge

Blutabnahmen als Routineuntersuchung (Voreinschluß in die Studie) und im Rahmen der Bestimmung des Lactatwertes;

18. Wie können Komplikationen erkannt und behandelt werden?

Durch die übliche ärztliche Überwachung während des Belastungstestes und sportliche Aktivität unter physiotherapeutischer Betreuung.

19. Besteht ein Versicherungsschutz?

Ja.

Versicherungsträger und Police-Nummer:
Nürnberger Allgemeine Versicherungs-AG
H 31 / 4 138 161

20. Nachweis der Befähigung des Leiters der klinischen Prüfung

- a) nach AMG
siehe Curriculum Vitae
- b) nach MPG

21. Ist der Leiter der klinischen Prüfung durch einen für die pharmakologische-toxikologische Prüfung verantwortlichen Wissenschaftler über die voraussichtlich mit der klinischen Prüfung verbundenen Risiken informiert worden?

(entfällt, da es sich nicht um eine pharmakologisch-toxikologische Prüfung handelt)

22. **Ist der Leiter der klinischen Prüfung über die Ergebnisse der biologischen Sicherheitsprüfung und der Prüfung der technischen Unbedenklichkeit sowie die voraussichtlich mit der klinischen Prüfung verbundenen Risiken informiert worden ?**
Ja.
23. **Wurden bereits oder werden zur Zeit gleichartige oder ähnliche Vorhaben durchgeführt?**
Nein, lediglich Studien mit verändertem Probandenkollektiv, wie Leichtathleten und Normalgewichtigen.

III.

1. Wie wird über die Studie aufgeklärt ?

- a. Screening: Aufklärung und Einverständnis zur Voruntersuchung
- b. Bei Eintritt in die Run-in-Phase Aufklärung über gesamten Studienverlauf und Einverständniserklärung

2. Wer klärt auf ?

Studienleiter, bzw. beauftragte Mitarbeiter (mündlich und schriftlich)

Der Versuchsplan, ein Muster der Information und Einverständniserklärung, ein Nachweis der Probandenversicherung, der Befähigungsnachweis als Leiter der klinischen Prüfung, die Investigators Brochure und die Materialbeschreibung (bei Forschungsvorhaben nach dem MPG) sind in 6facher Ausfertigung beigelegt.

Mit Durchführung des Forschungsvorhabens einverstanden:

.....
Unterschrift des Studienleiters

.....
Unterschrift des Co-Studienleiters

9.5 Patienteninformation und Informationsblatt für Interessierte

Patienteninformation

Zur Teilnahme an der Studie

„ENERGIEUMSATZ UND SUBSTRATOXIDATION ADIPÖSER PROBANDEN WÄHREND EINES VIERMONATIGEN TRAININGSPROGRAMMES MIT ERNÄHRUNGSTHERAPIE“

Liebe Teilnehmerin,

Sie haben Interesse, an der oben genannten Untersuchung teilzunehmen. Hierzu möchten wir Ihnen einige Informationen geben:

Voraussetzung für Ihre Teilnahme an dieser Studie ist, daß Sie einen BMI (Body Mass Index = Körpergewicht in kg / Körpergröße in m²) zwischen 30 und 40 kg/m² haben und zwischen 25 und 50 Jahre alt sind. Ziel dieser Studie ist es, einen physiotherapeutischen Ansatz in Kombination mit einer Ernährungstherapie zur Gewichtsreduktion für Übergewichtige zu entwickeln. Die Untersuchung wird von der Kaiserberg-Klinik in Bad Nauheim, in Zusammenarbeit mit der Justus-Liebig-Universität, Giessen, III. Medizinische Klinik und Poliklinik durchgeführt.

In der vorliegenden Studie soll eine Gewichtsabnahme durch körperliche Aktivität und einen dadurch gesteigerten Energieumsatz und weiterhin durch eine individuelle Ernährungsberatung und -umstellung erreicht werden. Die daraus resultierende Gewichtsabnahme sollte durch die Verringerung des Anteils der Körperfettmasse erfolgen. Ziel ist es, herauszufinden, bei welcher Belastung Ihre Fettverbrennung optimal verläuft und wie sich der Fettmasseanteil an Ihrem Körpergewicht über vier Monate verändert. Diese Werte werden für Sie individuell ermittelt.

Zeitplan

Der Ablauf der Studie gliedert sich in die im Folgenden dargestellten drei Abschnitte:

- **Teil 1:** Basiswoche,
- **Teil 2:** viertägiger, stationärer Aufenthalt in der Klinik und
- **Teil 3:** viermonatige Kontrollphase.

Teil 1: Basiswoche (Voruntersuchung in der III. Medizinischen Klinik u. Poli- Giessen)

Im ersten Teil wird die Aufnahmeuntersuchung (1. ärztliches Gespräch mit körperlichen Untersuchungen, 2. Laboruntersuchungen mit Blutabnahmen und 3. falls erforderlich Ultraschalluntersuchungen und EKG) in der III. Medizinischen Klinik und Poliklinik durchgeführt und Sie erstellen ein 3-Tage-Ernährungsprotokoll. Weiterhin bestimmen wir Ihre maximale Belastbarkeit auf dem Fahrradergometer mit Hilfe eines Belastungstestes. An Hand dieses Belastungstestes wird die Leistung ermittelt, bei der Sie optimal Fett verbrennen. Diese liegt bei ca. 1/3 Ihrer maximalen Belastbarkeit. Sie tragen während des Tests eine Maske eines Energiemeßgerätes, welches Ihre Aus- und Einatemluft mißt. Hieraus läßt sich Ihr Energieverbrauch bestimmen.

Teil 2: Stationärer Aufenthalt (4 Tage in der Kaiserberg-Klinik Bad Nauheim)

Ziel des stationären Aufenthaltes ist die Optimierung der körperlichen Aktivität und eine Ernährungstherapie. Die Hauptuntersuchungen sind Messungen zur Ermittlung Ihres Energieumsatzes in Ruhe, unter leichter körperlicher Betätigung und in der Erholungsphase. Darüberhinaus wird ein 24-Stunden-Urin zur Messung der Eiweißausscheidung gesammelt, ein 3-Tage-Ernährungsprotokoll geführt und Messungen zur Körpergröße, dem Körpergewicht und eine elektronische Bestimmung der Körperzusammensetzung (d. h., wieviel Fett, Wasser und Magermasse Ihr Körper enthält) vorgenommen.

Im Mittelpunkt Ihres Aufenthaltes steht die Entwicklung Ihres persönlichen Sportprogramms an Hand der ermittelten Daten zum Energieverbrauch. Außerdem sind Schulungen für Ernährungsinformation und -aufklärung sowie an Kursen in der Lehrküche vorgesehen. Vor Ihrer Entlassung erhalten Sie eine individuelle Ernährungsanalyse und -beratung auf Grundlage von Ernährungsprotokollen.

Teil 3: Viermonatige Kontrollphase (Ambulante Betreuung in Bad Nauheim)

Zu Hause betreiben Sie täglich ein einstündiges Training mit leichter Intensität. Das Training entspricht einer während des stationären Aufenthaltes besprochenen Sportart. In Ihrem Aktivitätsprotokoll hat Ihre Betreuerin den Pulswert notiert, der 30% Ihrer maximalen Leistungsfähigkeit entspricht und den Sie erreichen sollten. Die Kontrolle bietet Ihnen die Pulsuhr.

Wöchentlich einmal treffen Sie sich in Kleingruppen mit Ihrer Betreuerin und dem Sporttherapeuten zum Sportcheck-Termin, wobei auch die Gelegenheit besteht, aktuelle Fragen zu besprechen und Probleme zu lösen.

Folgende Untersuchungen werden im Abstand von vier Wochen wiederholt: Die Messungen von Körpergewicht, Waist to hip-Ratio und Körperzusammensetzung. Weiterhin werden die maximale Leistungsfähigkeit, der Ruheenergieumsatz, der Belastungs- und der Erholungsumsatz bestimmt. Zu diesen Terminen führen Sie wieder ein 3-Tage-Ernährungsprotokoll und bringen Ihren 24-Stunden-Urin mit. Die Durchführungen aller Messungen sind Ihnen zu diesem Zeitpunkt des Studienablaufes von Teil 1 (Basiswoche) und Teil 2 (stationärer Aufenthalt) bekannt. Es werden nun die Veränderungen aufgrund der täglichen Aktivität und Nahrungsumstellung ermittelt.

Was ist weiterhin wichtig? Sie sollten die letzten 4 Stunden vor den Messungen zum Energieverbrauch und der Körperzusammensetzung nichts essen und keine koffein- und kalorienhaltigen Getränke zu sich nehmen. Wasser und ungesüßten Tee (Früchte- oder Kräutertee) können Sie trinken. Am Tag zuvor sollten Sie keinen Alkohol trinken. Kommen Sie ohne große körperliche Anstrengung in die Klinik, weil körperliche Anstrengung die Meßwerte der Körperzusammensetzung verändern. Bitte tragen Sie bequeme Kleidung, mit der Sie gut Fahrrad fahren können, – bedenken Sie – wir wollen Sie zum Schwitzen bringen (Handtuch).

Mögliche Risiken: Für gesunde Person ist der Belastungstest unproblematisch. Sollten wider Erwarten dennoch Kreislaufschwierigkeiten auftreten, wird der Test sofort abgebrochen. Außerdem steht jederzeit ein Arzt zur Verfügung.

Im Rahmen der Studie werden darüberhinaus folgende Untersuchungen durchgeführt: Aufzeichnungen von EKGs während der Belastungstests und Messungen von Zucker- und Lactatwert. Der Blutzuckertest ist mit Blutentnahmen an der Fingerbeere verbunden. Der Lactatwert gibt einen Anhaltspunkt über die Sauerstoffversorgung Ihrer Muskulatur. Kontrolliert wird weiterhin Ihr Puls.

Die gewonnenen Untersuchungsergebnisse werden nicht dazu genutzt, Sie persönlich während Ihres Klinikaufenthaltes in Bad Nauheim zu kontrollieren. Für die wissenschaftliche Auswertung und Publikation werden Ihre Daten anonymisiert. Die von Ihnen gewonnenen Daten unterliegen den Bestimmungen des Datenschutzes. Die ärztliche Schweigepflicht ist gewährleistet.

Nach Auswertung dieser Studie bekommen Sie selbstverständlich Ihre persönlichen Ergebnisse mitgeteilt.

Die Teilnahme an der Studie ist völlig freiwillig. Ihre Zustimmung können Sie jederzeit ohne nachteilige Folgen für Sie widerrufen.

Für die Untersuchungen besteht zum Ausgleich eines Vermögensschadens infolge einer studienbedingten Gesundheitsschädigung ein Versicherungsschutz. Bei Verdacht auf einen studienbedingten Gesundheitsschaden ist der behandelnde Prüfartz sofort zu benachrichtigen, damit dieser in Ihrem Auftrag die Versicherung informiert. Sie dürfen erwarten, daß Sie eine Kopie dieser Anzeige erhalten. Die Versicherung wurde bei der *Nürnberger Allgemeine Versicherungs-AG* abgeschlossen, mit der Versicherungs-Nummer 4 138 161.

Die Versicherungsbedingungen wurden ausgehändigt. Auf die §§ 6 und 11 der Versicherungsbedingungen – Versicherungsleistung, Obliegenheiten – wird besonders hingewiesen.

Alle Fragen, die im Rahmen der Studie bei Ihnen auftreten, werden jederzeit durch die beteiligten Personen beantwortet.

Die Erkenntnisse, die aus diesen Untersuchungen gewonnen werden, können später für die Behandlung und Therapie weiterer Patienten von Bedeutung sein. Wir möchten uns für Ihre Teilnahme an dieser Studie sehr herzlich bedanken.

Mit freundlichen Grüßen

Prof. Dr. med. B. Wüsten

O. Wüsten

☎ Adipositas-Ambulanz: 0641 – 99 – 42817
(III. Med. Klinik und Poliklinik Giessen)

Prof. Dr. med. H.-U. Klör

Nicole Schmidt

☎ (Priv.) 0641 – 394578

Informationsblatt für Interessierte

„PROGRAMM ZUR GEWICHTSREDUKTION DURCH EINE BEWEGUNGS- UND ERNÄHRUNGSTHERAPIE“

Sind auch Sie Leidtragende in Sachen Übergewicht ? Und das schon Jahre lang ? Meist ist man Experte für sämtliche „*Schlankheitsdiäten*“ geworden: sei es die „Ananas-, Bio-Fit-, Leibes- oder auch Null-Diät“. Sie kennen den üblichen Ablauf von solchen Diäten: Eine kurzfristige Gewichtsabnahme am Anfang, ein schnelles Zunehmen nach Beendigung der Diät. Die rasche Gewichtsabnahme zu Anfang der Diät ist auf das *ausgeschwemmte Körperwasser* zurückzuführen. Bei längerem Fasten werden die Energiereserven aus dem Muskeleiweiß verbraucht. Um sich vor einem überschüssigen *Abbau der Muskelmasse* zu schützen, senkt der Körper den Grundenergieverbrauch. D. h., um lebenswichtige Funktionen aufrechtzuerhalten, braucht der Körper *nun weniger* Energie als vor der Diät. Bei Beendigung der Diät und Rückkehr zu den üblichen Eßgewohnheiten passiert folgendes: Da der Körper weniger verbraucht, werden die überschüssigen Kalorien vermehrt als *Fett* abgelagert. Die Gewichtszunahme erreicht nun häufig einen Wert über dem Ausgangsgewicht vor der Diät. Dieses Prinzip ist auch unter dem Namen *Jo-Jo-Effekt* bekannt. Das Gewicht wird für viele ein lebenslanges Problem.

Kurz gesagt: Die Fettdepots des Körpers werden bei Blitzdiäten nicht angegriffen, denn Fett wird vom Körper solange wie möglich für längere *Notzeiten* gespeichert. Statt dessen hat der Körper Muskeln abgebaut und sich auf einen geringeren Grundenergieverbrauch eingestellt. Eine erneute schnelle Gewichtszunahme nach der Diät ist vorprogrammiert!

Mein Name ist Nicole Schmidt und ich möchte Sie als Mitarbeiterin des Arbeitskreises Prof. Dr. med. Klör recht herzlich zur Studie im Rahmen einer Fettverbrennungstherapie unter körperlicher Aktivität begrüßen. Ich bin Ernährungswissenschaftlerin und stehe Ihnen bei Fragen im Zusammenhang mit der Studie jederzeit zur Verfügung. Unter folgender Adresse können Sie mich (abends) erreichen:

Nicole Schmidt, Thomastrasse 30, 35396 Giessen, ☎ 0641/394578

Weiterhin können Sie sich auch in unserer Adipositas-Sprechstunde in der Medizinischen Poliklinik der Justus-Liebig-Universität Giessen (Rodthohl 6, 35385 Giessen) melden. Hierzu wäre eine kurze telefonische Terminvereinbarung unter

☎ 0641 – 99 – 42817

nötig.

Unser Programm ist nach neuesten wissenschaftlichen Fortschritten und Erkenntnissen aufgebaut und darauf angelegt, das Gewicht langsam, aber sicher zu reduzieren. Diese langfristige Gewichtsabnahme verspricht nicht nur eine erfolgreiche Gewichtsreduktion, sondern auch eine anschließende, dauerhafte Gewichtsstabilisierung.

Die Grundlage des Programms ist die Anregung zur vermehrten körperlichen Aktivität. Diese führt langfristig zu einer Steigerung des Energieverbrauches und zum besseren Wohlbefinden. Keine Angst, Sie sollen nicht zum Leistungssportler, sondern mit Spaß aktiv werden. Ein weiterer wichtiger Faktor wird die Umstellung zu einer bewußteren Ernährungsweise sein. In Einzel- und Gruppensitzungen erhalten Sie individuelle Ernährungsberatungen und -schulungen. Das Programm wird in der Kaiserberg-Klinik in Bad Nauheim in einem Zeitraum von vier Monaten mit einwöchigem stationären Aufenthalt und ambulanter Weiterbetreuung durchgeführt. Für die Teilnahme an der Studie entstehen für Sie keine Kosten.

Nach Abschluß der Studie wird es möglich sein, eine genaue Aussage über die Veränderung Ihrer Nährstoffverbrennung unter verschiedenen Bedingungen, sowie der Körperzusammensetzung zu machen. Durch die Teilnahme an der Untersuchung erhalten Sie wichtige Erkenntnisse über Ihr Gesundheitsverhalten und können so den Nutzen der Umstellung Ihrer Aktivität und Ernährung an sich selbst feststellen.

Auf gute Zusammenarbeit

Dipl. oec. troph. Nicole Schmidt

O. Wüsten (Assistenzarzt)
☎ Adipositas-Ambulanz: 0641-9942817

9.6 Arztanschreiben

An Praxis

Dr. D. Mustermann

Musterstrasse 25

61155 Bad Musterheim

Datum, 20.05.1999

Sehr geehrter Herr Dr. Mustermann,

Übergewicht stellt in den westlichen Industrienationen ein großes gesundheitliches Problem dar. Daher führt Prof. Dr. med H.-U. Klör der Medizinischen Poliklinik der Justus-Liebig-Universität Giessen in Zusammenarbeit mit Prof. Dr. med B. Wüsten, Kaiserberg-Klinik in Bad Nauheim, eine wissenschaftliche Studie zur Entwicklung von Standards in der Adipositas therapie durch. Im Vordergrund der Untersuchung steht die Optimierung eines Bewegungsprogramms.

Diese Studie wird auf Grundlage der Ergebnisse einer Pilotstudie an untrainierten gesunden Normalgewichtigen durchgeführt. Hier konnte gezeigt werden, dass leichte körperliche Belastung (30% der maximalen Sauerstoffaufnahme) die Fettoxidation steigert. Nun soll die Übertragbarkeit dieser Ergebnisse auf die Adipositas therapie geprüft werden. Hierfür wurde folgende Studie initiiert:

Einfluß leichter, bzw. sehr leichter körperlicher Belastung (ca. 30%, bzw. 25% der maximalen Sauerstoffaufnahme) auf den Energieumsatz, die Substratoxidation und die Körperzusammensetzung adipöser Probanden während eines viermonatigen Trainingsprogrammes mit Ernährungstherapie.

In dieser Studie sollen 22 – 60 jährige Frauen mit einem BMI zwischen 30 und 40 kg/m² eingeschlossen werden. Da die Studie in der Kaiserberg-Klinik in Bad Nauheim durchgeführt wird und wiederholte Besuche der Patientinnen vorsieht, sollten diese aus dem Raum südlich von Giessen kommen.

Über eine Unterstützung der Studie durch Ihre Praxis würden wir uns sehr freuen. Für nähere Informationen steht Ihnen Frau N. Schmidt oder Herr O. Wüsten jederzeit zur Verfügung. Über folgende Kontaktadressen können Sie uns erreichen:

III. Medizinische Klinik und Poliklinik

Prof. Dr. med. H.-U. Klör

Justus-Liebig-Universität Giessen

Rodthohl 6

35385 Giessen

Nicole Schmidt

Thomastrasse 30

35396 Giessen

☎ (Priv.) 0641 – 394578

☎ 0641 – 99 – 42817

Wir freuen uns auf eine gute Zusammenarbeit !

Mit freundlichen Grüßen

Prof. Dr. med. H.-U. Klör

O. Wüsten (Assistenzarzt)

Dipl. oec. troph. N. Schmidt

9.7 Praxen

Allgemeinmediziner 35510 Stadt -Butzbach

Dr. med. F. Jouck
Dr. med. F. Hose
Dr. med. U. Kischkat
Dr. med. B. Spiegl
Dr. med. G. Stein
Dr. med. M. Zenker
Drs. Strohschein, Schoch & Leuthäusel

Internisten Stadt - Butzbach

Drs. M. Hammann & T. Sommer
Drs. P. Rothkegel & A. Ziegel

Allgemeinmediziner in 61231 Bad Nauheim - 61169 Friedberg

Drs. med. A. Baumgärtel & D. Lucas
Dr. med. T. Behrens
Dr. med. L. Heussen
Dr. med. H. Benner
Dr. med. M. Deinhard
Dr. med. H.P. Erbe
Dr. med. H. Koschel
Dr. med. E. Lege-Michalik
Dr. med. M. Matuschka
H. Zenker
Dr. med. D. Hofmann
Dr. med. E.W. Karl

Internisten in 61231 Bad Nauheim - 61169 Friedberg

Drs. med. H.H. Kleinschmidt & L. Ehnert
Dr. med. W. Hamann
Dr. med. H.G. Horn
Dr. med. T. Meyer

9.8 Anamneseprotokoll

Zur Studie

Einfluß leichter körperlicher Belastung (ca. 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme) auf den Energieumsatz, die Substratoxidation, die Herzfrequenz, den Blutdruck und den Lactatwert sowie die Körperzusammensetzung adipöser Probanden während eines viermonatigen Trainingsprogrammes mit Ernährungstherapie

Studienleiter: Prof. Dr. med. B. Wüsten

Ärztlicher Leiter der Klinik am Südpark und der Abteilung für Innere Medizin der Kaiserbergklinik
Bad Nauheim

Co-Studienleiter: Prof. Dr. med. H.-U. Klör

Mitarbeiter: N. Schmidt, Dr. oec. troph. S. Hahn, O. Wüsten, H. Schnell-Kretschmer, A. Hauenschild;
III. Medizinische Klinik und Poliklinik, Klinikum der Justus-Liebig-Universität, Giessen

Untersuchender Arzt: _____

Patienten-Nr.: _____

Patienten-Name: _____

Geburtsdatum: _____ Tag _____ Monat _____ Jahr

(Alter: _____ 22 - 60 Jahre)

Geschlecht: *weiblich* _____

Einverständniserklärung ☐

Probandeninformation ☐

Laboruntersuchungen

☐ Routine-Laboruntersuchungen (+ Cortisol, + TSH)

☐ Anamnese + körperliche Untersuchung

☐ EKG

☐ Spiroergometrie

☐ Aufn. + BGA

☐ Anthropometrie

Körpergewicht: _____ kg

Körpergröße: _____ cm

BMI: _____ 30 – 40 kg/m²

WHR: _____ Taillen-/Hüftumfang (cm)

BIA – Analyser (Körperzusammensetzung)

FFM: _____ fettfreie Masse in kg

TBW: _____ Gesamtkörperwasser in kg

FM: _____ Fettmasse in kg

% - Anteil der FFM am KG: _____

% - Anteil der TBW am KG: _____

% - Anteil der FM am KG: _____

☐ Ernährungsprotokoll

Rauchgewohnheiten: nein _____ gelegentlich _____ häufig _____

Alkoholkonsum: nein _____ gelegentlich _____ häufig _____

Ruheblutdruck: _____ Ruheherzfrequenz: _____

Art. Hypertonie ja ☐Schwangerschaftstest: positiv ☐ negativ ☐interessiert und motiviert: ja ☐ nein ☐Minimale Belastungsfähigkeit: 60 Watt ☐ erreicht _____Laboruntersuchungen

Nüchtern-Glucose: _____ OGTT

Diabetes m. Typ1 ☐ (Ausschlußkriterium) Typ2 ☐ Typ3 ☐ nein ☐Nüchtern-Lipide

Cholesterin: _____

LDL: _____ HDL: _____

Triglyceride: _____

Fettstoffwechselstörungen: ja ☐ nein ☐

Typ _____

Harnsäure: _____

9.9 Einverständniserklärung

Zur Teilnahme an der Studie

„ENERGIEUMSATZ UND SUBSTRATOXIDATION ADIPÖSER PROBANDEN WÄHREND EINES VIERMONATIGEN TRAININGSPROGRAMMES MIT ERNÄHRUNGSTHERAPIE“

Name: _____	Vorname: _____
Geb.Datum: _____	Patientennummer: _____

Ich, _____,
(Vorname, Name)
_____,
(Anschrift)

bin einverstanden, an der o.g. Studie teilzunehmen.

Ich wurde vom verantwortlichen Studienleiter, *Prof. Dr. med. B. Wüsten, Ärztlicher Leiter der Klinik am Südpark und der Abteilung für Innere Medizin der Kaiserberg-Klinik in Bad Nauheim*, mündlich und schriftlich über Ziel, praktische Durchführung, den zu erwartenden Nutzen, die möglichen Risiken und die damit verbundenen Belastungen der Studie in verständlicher Form aufgeklärt, konnte Fragen stellen und stand dabei nicht unter Zeitdruck. Ich habe keine weiteren Fragen mehr. Ich weiß, daß ich mein Einverständnis zur Teilnahme an der Studie jederzeit ohne Nachteile für mich widerrufen kann. Ich habe eine Kopie der Probandeninformation und dieser Einverständniserklärung erhalten. Weiterhin bin ich darüber informiert worden, daß eine Haftpflichtversicherung bei der Nürnberger Allgemeinen Versicherung (Nürnberg) mit der Versicherungsschein-Nr.: 4138161 besteht.

Ärztliche Schweigepflicht / Datenschutz

Ich stimme ferner zu, daß die persönlichen Daten und Untersuchungsbefunde gespeichert und zu wissenschaftlichen Zwecken ausgewertet werden (die Vertraulichkeit der Daten bleibt dabei gemäß der Datenschutzbestimmung gewahrt).

Ort Datum Unterschrift des Probanden

Studienleiter

Ort Datum Unterschrift des Studienleiters

9.10 3-Tage-Schätzprotokoll

Liebe Patientin, lieber Patient,

dieses Ernährungsprotokoll ist ein Teil der klinischen Studie. Es dient dazu Ihre üblichen Ernährungsgewohnheiten zu erfassen. Deshalb ist es wichtig, daß Sie sich während der drei Tage so wie sonst auch ernähren und alle Lebensmittel und Getränke gewissenhaft aufführen. Nur so erhalten Sie und wir zuverlässige Ergebnisse.

Bitte nehmen Sie sich bevor Sie Ihr Ernährungsprotokoll beginnen einige Minuten Zeit, um sich mit dem Protokoll vertraut zu machen. Dabei kann Ihnen auch die Gliederung helfen: die Lebensmittel sind in verschiedene Gruppen eingeteilt (kalte Mahlzeiten, warme Mahlzeiten und Getränke). Damit Sie nicht jedes Lebensmittel genau abwiegen müssen, sind die üblichen Portionsgrößen oder haushaltsübliche Maße (z.B. Teelöffel) angegeben. Die Gewichtsangaben daneben dienen dazu, daß sie die Größe Ihrer Portion abschätzen können.

<u>Haushaltsmaße:</u>	Tasse: 150ml	Glas: 200ml
	El: Eßlöffel gestrichen	Tl: Teelöffel gestrichen
	El*: Eßlöffel gehäuft	Tl*: Teelöffel gehäuft

Mit der Protokollführung beginnen Sie an einem Sonntag. Bitte tragen sie die verzehrten Lebensmittel sofort ein, damit sie nichts vergessen. Falls sie nicht zu Hause essen, nehmen Sie das Protokollheft bitte mit.



Ernährungsprotokoll

Protokoll urheberrechtlich geschützt.
Mißbrauch wird strafrechtlich verfolgt!

Ernährungsteam am Klinikum der JLU

Leiter: Prof. Dr. med. H.-U. Klör
Med. Klinik III und Poliklinik

Rodthohl 6
35385 Gießen

Telefon: 0641 / 99 – 42 76 7
Telefax: 0641 / 99 – 42 75 9

Gliederung des Ernährungsprotokolls:

Seite 1-2: Kalte Mahlzeiten

Brot/Brötchen, Frühstücksflocken, Streichfette,
 stübe Brotaufstriche, Milchprodukte/Eier, Fisch,
 Wurstwaren, Obst, Kuchen, Knabbereien,
 Süßigkeiten

Seite 3-4: Warme Mahlzeiten

Suppen, Fleisch/Geflügel, Fisch, Beilagen,
 Soßen, Gemüse/Salate, Bratfett/Kochfett,
 fertige Gerichte

Seite 5: Getränke

Heißgetränke, Milch, alkoholfreie Getränke,
 alkoholische Getränke

Seite 6: Sonstiges

Für jedes Lebensmittel tragen Sie die Menge als ein Vielfaches (z.B. 2) oder als Bruchteil (z.B. $\frac{1}{2}$) der nach dem entsprechenden Lebensmittel stehenden Portionsgröße ein. So tragen Sie z.B. für eine halbe Scheibe Brot 0,5 und für eine dickere oder größere Scheibe Brot 1,5 ein.

Beispiel:

			Sonntag	Montag	Dienstag
Gemüse/Salate					
Gemüse, Konserven	Portion 100g			1,5	
Salat/Rohkost	Portion 50g	II			II
Salatsoße-Joghurt dressing	El 10g				I
-Essig/Öl-Dressing	El 10g	I			

Sollten Sie ein Lebensmittel nicht in der Liste finden oder zuordnen können, tragen Sie es bitte auf der Seite 6 unter Sonstiges ein.

Falls Sie Probleme beim Ausfüllen des Ernährungsprotokolls haben, wenden Sie sich bitte an Ihren Arzt.

Die Angaben, die Sie in diesem Protokoll machen, werden selbstverständlich vertraulich behandelt.

Herzlichen Dank!

1

Ernährungsprotokoll

Kalte Mahlzeiten (z.B. Frühstück, Zwischenmahlzeit, Abendessen)

			Sonntag	Montag	Dienstag
Brot/Brötchen					
Weißes Brot/Mischbrot	Scheibe	45g			
Weißes Brötchen	Stück	45g			
Toast	Scheibe	20g			
Vollkorn-Brot	Scheibe	50g			
Vollkorn-Brötchen	Stück	50g			
Knäckebrot/Zwieback	Stück	10g			
Frühstücksflocken					
Müsli/Haferflocken	El*	10g			
Corn-flakes	El*	5g			
Streichfette					
Butter/Schmalz	Tl	4g			
Halbfettbutter	Tl	4g			
Pflanzenmargarine	Tl	4g			
Halbfettmargarine	Tl	4g			
Diätmargarine	Tl	4g			

			Sonntag	Montag	Dienstag
Süße Brotaufstriche					
Marmelade	Tl	10g			
Honig	Tl	10g			
Nougatcreme	Tl	10g			
Milchprodukte/Eier					
Schnittkäse - fettarm bis 30% Fett	Scheibe	30g			
- fettreich	Scheibe	30g			
Weichkäse - fettarm bis 30% Fett	Scheibe	30g			
- fettreich	Scheibe	30g			
Frischkäse -fettreich	El	20g			
-fettarm bis 20% Fett	El	20g			
Quark -Magerstufe	El*	30g			
-ab 20% Fett	El*	30g			
Joghurt (3,5%, vollfett)-natur	Becher	150g			
-mit Früchten	Becher	150g			
Joghurt (1,5%, mager) -natur	Becher	150g			
-mit Früchten	Becher	150g			
Eier	Stück	60g			

2

		Sonntag	Montag	Dienstag
Fisch				
Fischkonserve in Wasser/Soße	Dose 200g			
in Öl	Dose 200g			
Fisch geräuchert	Portion 50g			
Wurstwaren				
Wurst (Aufschnitt)	Scheibe 20g			
Streichwurst	El 15g			
Schinken -gekocht	Scheibe 50g			
-roh	Scheibe 10g			
Leber-/Fleischkäse (Aufschnitt)	Scheibe 25g			
Geflügelwurst	Scheibe 20g			
Obst				
Obstkonserve	Tasse 150ml			
Obst (frisch)				
-Zitrusfrüchte (z.B. Orange, Grapefruit)	Stück 120g			
-Kernobst (z.B. Apfel, Birne)	Stück 120g			
-Bananen	Stück 120g			
-Steinobst (z.B. Kirschen, Pflaumen)	Tasse 35g			
-Beerenobst (z.B. Erdbeere, Traube)	Tasse 125g			
-Sonstiges	Stück 120g			

Kuchen				
Sahne-/Cremetorte	Stück 120g			
Rühr-/Mürbeteigkuchen	Stück 60g			
Biskuitkuchen mit Obst	Stück 120g			
Hefekuchen mit Obst	Stück 100g			
Hefekuchen mit Streusel	Stück 100g			
Süßes Stückchen, Teilchen	Stück 70g			
Knabberien				
Salzgebäck (Kräcker)	Tasse 50g			
Kartoffelchips, Erdnußflips	Tasse 30g			
Nüsse	El 20g			
Süßigkeiten				
Pudding	Tasse 150ml			
Eis	Kugel 20g			
Kekse/Gebäck	Stück 10g			
Schokolade	Riegel 20g			
Schokoriegel	Stück 60g			
Müsliriegel	Stück 25g			
Pralinen	Stück 10g			
Gummibärchen, Lakritz	El 10g			
Bonbons	Stück 3g			

3

Warme Mahlzeiten (z.B. Mittagessen, Abendessen)

			Sonntag	Montag	Dienstag
Suppen					
Eintopf	Teller	450g			
Suppe -klar	Teller	250ml			
-gebunden	Teller	250ml			
Fleisch/Geflügel					
Schweinefleisch-mager (z.B. Filet)	Portion	150g			
-mittel (z.B. Kotelett)	Portion	150g			
-fett (z.B. Eisbein, Bauch)	Portion	150g			
Rind/Lamm/Kalb-mager (z.B. Filet)	Portion	150g			
-mittel (z.B. Kamm)	Portion	150g			
-fett (z.B. Hackfleisch)	Portion	150g			
Bratwurst (Schwein)	Stück	150g			
(Rind)	Stück	150g			
Bockwurst (Schwein)	Stück	80g			
Innereien	Portion	125g			
Wild	Portion	150g			
Geflügel -mit Haut	Portion	125g			
-ohne Haut	Portion	125g			

			Sonntag	Montag	Dienstag
Fisch					
Rotbarsch/Seezunge/Scholle/Forelle	Portion	150g			
Lachs/Aal/Makrele/Schillerlocke	Portion	150g			
Beilagen					
Nudeln: Eiernudeln (gegart)	Tasse	80g			
Hartweizengrieß (gegart)	Tasse	80g			
Reis (gegart)	Tasse	90g			
Salz-/Pellkartoffeln (hühnereigroß)	Stück	60g			
Kartoffelpüree	Portion	180g			
Bratkartoffeln	Portion	180g			
Pommes/Kroketten	Portion	100g			
Knödel	Stück	100g			
Pfannkuchen	Stück	150g			

5

Getränke

			Sonntag	Montag	Dienstag
Heißgetränke					
Früchtetee, Kräutertee	Tasse	150ml			
Kaffee, Schwarztee	Tasse	150ml			
Kondensmilch	TI	5g			
Haushaltszucker, Honig	TI	5g			
Milch					
Milch 1,5% Fett, Buttermilch	Tasse	150ml			
3,5% Fett	Tasse	150ml			
Kakaogetränk	Tasse	150ml			
Alkoholfreie Getränke					
Mineralwasser	Glas	200ml			
Fruchtsaft	Glas	200ml			
Fruchtsaftgetränk	Glas	200ml			
Fruchtnektar	Glas	200ml			
Gemüsesaft	Glas	200ml			
Limonade (z.B. Cola, Fanta)	Glas	200ml			
Diätlimonade (kalorienreduziert)	Glas	200ml			

			Sonntag	Montag	Dienstag
Alkoholische Getränke					
Bier -alkoholfrei	Glas	200ml			
-normal	Glas	200ml			
Apfelwein/Most	Glas	200ml			
Wein/Sekt	Glas	125ml			
Likör	Gläschen	20ml			
Spirituosen (z.B. Weinbrand, Obstler)	Gläschen	20ml			

6

Sonstiges

Tragen Sie hier bitte die Lebensmittel und Getränke ein, die Sie im Protokoll nicht gefunden haben.

Lebensmittel	Portions- größe	Sonntag	Montag	Dienstag

Vielen Dank für Ihre Mühe

Arbeitsmaterial „Ernährungsschulungen“

Beispiel: Fett-Tabelle

Wieviel Gramm Fett ist in 50 g . . .

Butter	40
Emmentaler, 45% i. Tr.	15
Bockwurst	12
Erdnüsse	25
Schweinekotelett	3
Pizza mit Salami	7
Trinkmilch, 3,5% Fett	2
Schmelzkäse, 45% i. Tr.	12
Gans	16
Spaghetti Margharita	2

[illegible]

Aktivitätsprotokoll für Woche _____

Wohlbefinden / Stimmung / Gesundheitszustand: _____
 Arztbesuch: ja/nein, wenn ja, warum _____
 Neue Medikamente: _____

[illegible]

Tägliches Sporttraining für die Woche _____

Zu erreichender Puls*

*Der errechnete Puls (30% der maximalen Leistungsfähigkeit) wird von der Betreuerin eingetragen.

Mo, der _____

Sportart	Zeit im ZB**	Gesamtzeit	Distanz	Ø Puls

Di, der _____

Sportart	Zeit im ZB**	Gesamtzeit	Distanz	Ø Puls

Mi, der _____

Sportart	Zeit im ZB**	Gesamtzeit	Distanz	Ø Puls

Do, der _____

Sportart	Zeit im ZB**	Gesamtzeit	Distanz	Ø Puls

Fr, der _____

Sportart	Zeit im ZB**	Gesamtzeit	Distanz	Ø Puls

Sa, der _____

Sportart	Zeit im ZB**	Gesamtzeit	Distanz	Ø Puls

So, der _____

Sportart	Zeit im ZB**	Gesamtzeit	Distanz	Ø Puls

** ZB = Zielzonenbereich für Herzfrequenzbereich

Vielen Dank für Ihre Mühe!!!!

9.13 Tagesprotokolle am Beispiel Gruppe 1 und Dispositionstermine

Tagesprotokolle des Stationären Aufenthaltes zur Studie

Einfluß leichter körperlicher Belastung (ca. 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme) auf den Energieumsatz, die Substrat-oxidation, die Herzfrequenz, den Blutdruck und den Lactatwert sowie die Körperzusammensetzung adipöser Probanden während eines viermonatigen Trainingsprogrammes mit Ernährungstherapie

Studienleiter: Prof. Dr. med. B. Wüsten
 Ärztlicher Leiter der Klinik am Südpark und der Abteilung für Innere Medizin der Kaiserbergklinik
 Bad Nauheim
 Co-Studienleiter: Prof. Dr. med. H.-U. Klör
 Mitarbeiter: Dipl. oec. troph. N. Schmidt, Dr. oec. troph. S. Hahn, O. Wüsten,
 Dr. med. H. Schnell-Kretschmer, A. Hauenschild;
 III. Medizinische Klinik und Poliklinik, Klinikum der Justus-Liebig-Universität, Giessen

Synopsis

Titel	Einfluß leichter körperlicher Belastung (ca. 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme) auf den Energieumsatz, die Substratoxidation, die Herzfrequenz, den Blutdruck und den Lactatwert sowie die Körperzusammensetzung adipöser Probanden während eines viermonatigen Trainingsprogrammes mit Ernährungstherapie
Indikation	Adipöse Frauen mit einem BMI zwischen 30 und 40 kg/m ²
Primäre Prüfvariablen	Energieumsatz, Substratoxidation, Körperzusammensetzung, Gewichtsverlust
Sekundäre Prüfvariablen	Puls, Blutdruck, Lactatwert, Nährstoffzufuhr, N-Ausscheidung, Körpergröße, -gewicht, WHR
Untersuchungs-zeitraum	4 Tage stationärer Aufenthalt und im Anschluß ambulante 4monatige Weiterbetreuung in Kleingruppen (pro Gruppe 4 Personen) mit wöchentlichen Treffen
Probanden-kollektiv	10-15 adipöse, stoffwechselgesunde Frauen (Wohnort: südlich von Giessen) BMI 30-40 kg/m ² Alter: 22-60 Jahre
Trainings-programm	Tägliches Sportprogramm [z.B. Radfahren auf flacher Strecke oder schnelles Gehen (Walking)] angepasst an 30% der max. Leistungsfähigkeit (Hilfsmittel: Pulsuhr); Aktivitätsprotokoll
Studienort	Kaiserberg-Klinik in Bad Nauheim
Zeitplan	19 Wochen pro Proband

Tagesprotokoll: Montag, 5. Juli 1999

Bis 9.30Uhr

Anreise

- Zimmerzuweisung
- Vergabe von Hausordnung, Autostellplatz und Telefonanschluß

10.30 Uhr

Begrüßung

Begrüßungsworte von

- Prof. Dr. med. Wüsten (Ärztl. Leiter und Studienleiter),
- Herr Buko
- und Frau Schmidt (Betreuerin)

11.00 Uhr

Einführung in das Programm

- Darstellung von Inhalten und Zielen der Studie
- Vorstellung des Wochenablaufes (Ernährungsschulungen, Messungen, Sporttermine, Freizeitveranstaltungen)
- Einteilung des Tages (Jeder Tag wird am Morgen, bzw. am Abend vorher besprochen)



12.00 Uhr

Gemeinsames Mittagessen

(Kennenlernen der Teilnehmer untereinander)



13.30 Uhr
bis 17.00 Uhr

Einzel - Ernährungssitzung 0 (à 45 min)

1. Grundlagen zur Entstehung und Behandlung der Adipositas
 - Einflußfaktoren „erbliche Veranlagung“ und „Lebensweise“
 - Wirkung von Blitzdiäten
 - Fett aus ernährungsphysiologischer Sicht
 - Bedeutung der körperlichen Bewegung
2. Zielbestimmung
3. Aushändigung von Probandeninformation, Einverständniserklärung, Urinbehälter, Fettkonto und Ernährungsprotokoll

17.00Uhr

Hausbesichtigung

18.00Uhr

Abendessen



Abend zur freien Verfügung

Tagesprotokoll: Dienstag, 6. Juli 1999

- Betrifft: Patientin 01 und 02 -

7.30 Uhr **Ruhekalorimetrie** Patientin 01
8.00 Uhr **Ruhekalorimetrie** Patientin 02

8.30 Uhr Frühstück

9.30 Uhr **Besprechung des Tagesprogramms**
Sportsitzung:

- Sport als Therapie: Gewicht bewegen, reduzieren und halten
- Wieviel Sport?
- Gesundheitliche Aspekte der körperlichen Aktivität
- Empfehlenswerte Sportarten
- Das Führen eines Aktivitätsprotokolls
- Die Benutzung von Pulsuhren



12.00 Uhr **Belastungskalorimetrie** unter 30% der maximalen Leistungsfähigkeit
(ca. 1h) Patientin 01

13.00 Uhr **Belastungskalorimetrie** unter 30% der maximalen Leistungsfähigkeit
(ca. 1h) Patientin 02

14.00 Uhr **Regenerationskalorimetrie** Patientin 01 (ca. 30 min)

15.00 Uhr **Regenerationskalorimetrie** Patientin 02 (ca. 30 min)



15.30 Uhr Verspätetes Mittagessen



17.30 Uhr **Gemeinsames Essen** in der Dätküche mit der Diätassistentin:
„Die fettarme Küche und schonende Garmethoden“ (Kaiserberg)



Abend zur freien Verfügung

Tagesprotokoll: Dienstag, 6. Juli 1999

- Betrifft: Patientin 03 und 04 -

8.00 Uhr Frühstück

9.30 Uhr **Besprechung des Tagesprogramms**

Sportsitzung:

- Sport als Therapie: Gewicht bewegen, reduzieren und halten
- Wieviel Sport?
- Gesundheitliche Aspekte der körperlichen Aktivität
- Empfehlenswerte Sportarten
- Das Führen eines Aktivitätsprotokolls
- Die Benutzung von Pulsuhren



12.00 Uhr Mittagessen



15.00 Uhr **Kochen** in der Diätküche (Kaiserberg - Klinik)
„Die fettarme Küche und schonende Garmethoden“





17.30 Uhr **Gemeinsames Essen** in der Diätküche mit der Diätassistentin



Abend zur freien Verfügung

Tagesprotokoll: Mittwoch, 7. Juli 1999

- Betrifft: Patientin 03 und 04 -

7.30 Uhr	Ruhekalorimetrie Patientin 03
8.00 Uhr	Ruhekalorimetrie Patientin 04
8.30 Uhr	Frühstück (allgemeine Stimmung, Zufriedenheit, Kritik)
9.30 Uhr	Besprechung des Tagesprogramms Vortrag: „Gesunde Ernährung“ (1) Besprechung der Auswertung Ernährungsprotokolle (Basiswoche)
	
12.00 Uhr	Belastungskalorimetrie unter 30% der maximalen Leistungsfähigkeit (ca. 1h) Patientin 03
13.00 Uhr	Belastungskalorimetrie unter 30% der maximalen Leistungsfähigkeit (ca. 1h) Patientin 04
14.00 Uhr	Regenerationskalorimetrie Patientin 03 (ca. 30 min)
15.00 Uhr	Regenerationskalorimetrie Patientin 04 (ca. 30 min)
	
15.30 Uhr	Verspätetes Mittagessen
	
17.30 Uhr	Gemeinsames Essen in der Diätküche mit der Diätassistentin: „Grillen: Schmackhaft und nährstoffschonend – und trotzdem fettarm“ (Klinik am Südpark)
	

Abend zur freien Verfügung

Tagesprotokoll: Mittwoch, 7. Juli 1999

- Betrifft: Patientin 01 und 02 -

8.00 Uhr Frühstück (allgemeine Stimmung, Zufriedenheit, Kritik)

9.30 Uhr **Besprechung des Tagesprogramms**
Vortrag: „Gesunde Ernährung“ (1)
Besprechung der Auswertung der Ernährungsprotokolle (Basiswoche)



12.00 Uhr Mittagessen



15.00 Uhr **Kochen** in der Diätküche (Klinik am Südpark)
„Grillen: Schmackhaft und nährstoffschonend – und trotzdem fettarm“
(Klinik am Südpark)

17.30 Uhr **Gemeinsames Essen** in der Diätküche mit der Diätassistentin



Abend zur freien Verfügung

Tagesprotokoll: Donnerstag, 8. Juli 1999

- Gemeinsamer Abschlusstag -

8.00 Uhr Frühstück

9.30 Uhr **Vortrag** (interaktiv)
„Gesunde Ernährung“ (2)

Sportsitzung: Benutzung der Pulsuhren

Darstellung und Besprechung der Meßwerte und Ergebnisse aus
Basiswoche und stationärem Aufenthalt:
„Was bedeuten die Messergebnisse nun für mich in der Ausführung?“

Besprechung der viermonatigen Kontrollphase

10.30 Uhr **Feedback-Runde**

mit Prof. Dr. med. Wüsten, Herr Bukow und Frau Schmidt



12.00 Uhr Mittagessen



13.00 Uhr **Gemeinsamer Sport** mit einer Physiotherapeutin
unter 30% der maximalen Leistungsfähigkeit
Entspannung



15.00 Uhr **Verabschiedung**
Aushändigung von

- Fettkonto,
- Ernährungsprotokoll (3),
- Aktivitätsprotokoll und
- Pulsuhr

Terminvereinbarungen **für die Kontrollphase**

Dispositionstermine: Stationärer Aufenthalt

zur Studie

Einfluß leichter körperlicher Belastung (ca. 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme) auf den Energieumsatz, die Substratoxidation, die Herzfrequenz, den Blutdruck und den Lactatwert sowie die Körperzusammensetzung adipöser Probanden während eines viermonatigen Trainingsprogrammes mit Ernährungstherapie

Studienleiter: Prof. Dr. med. B. Wüsten
Ärztlicher Leiter der Klinik am Südpark und der Abteilung für Innere Medizin der Kaiserbergklinik
Bad Nauheim

Co-Studienleiter: Prof. Dr. med. H.-U. Klör
Mitarbeiter: Dipl. oec. troph. N. Schmidt, Dr. oec. troph. S. Hahn, O. Wüsten,
Dr. med. H. Schnell-Kretschmer, A. Hauenschild;
III. Medizinische Klinik und Poliklinik, Klinikum der Justus-Liebig-Universität, Giessen

Gruppe 1: 05.07. – 08.07.1999

Pat.-Nr.

01	geb.	08.09.1965
02	geb.	01.12.1957
03	geb.	10.09.1969
04	geb.	11.04.1942

Gruppe 2: 26.07. – 29.07.1999

Pat.-Nr.

05	geb.	27.03.1964
06	geb.	08.01.1960
07	geb.	25.07.1955
08	geb.	05.10.1963

Gruppe 3: 09.08. – 12.08.1999

Pat.-Nr.

09	geb.	17.11.1938
10	geb.	06.08.1977
11	geb.	28.12.1964

Gruppe 4: 15.10. – 18.10.1999

Pat.-Nr.

12	geb.	30.05.1960
13	geb.	21.02.1945
14	geb.	01.11.1958

Gruppe 5: 22.11. – 25.11.1999

Pat.-Nr.

15	geb.	08.12.1942
16	geb.	28.08.1946

9.14 Fragebogen zur sportlichen Aktivität vor der Studie



Giessen im April 01

Betrifft: *Bad Nauheimer Bewegungs-Ernährungs-Therapiestudie*

Einfluß leichter bzw. sehr leichter körperlicher Belastung (ca. 30% bzw. 25% der maximalen Sauerstoffaufnahme) auf den Energieumsatz, die Substratoxidation, die Herzfrequenz, den Blutdruck und den Lactatwert sowie die Körperzusammensetzung adipöser Probanden während eines viermonatigen Trainingsprogrammes mit Ernährungstherapie

Liebe Frau,

die Zeit der Datenerfassung ist nun vorüber, d.h., alle Patientinnen haben die Studie erfolgreich abgeschlossen. Bei der Auswertung der ersten Daten fällt auf, daß bestimmte Lebensumstände im Vorfeld der Studie von großer Bedeutung für die Interpretation der Ergebnisse sein können. Aufgrund dieser Tatsache würde ich Sie bitten, den beiliegenden Fragebogen auszufüllen und mir wieder zukommen zu lassen.

<p><i>Klinikanschrift:</i> Kaiserberg-Klinik Sta. 6 Am Kaiserberg 8-10 D - 61231 Bad Nauheim ☎ 06032 - 7030 (- 703766 AB) ✉ nicole.schmidt@ernaehrung.uni-giessen.de</p>	<p><i>Privatanschrift:</i> Thomastrasse 30 D - 35396 Giessen ☎ 0641 - 394578</p>
---	---

Für Ihre Bemühungen möchte ich mich schon im Voraus bedanken!

Mit liebem Gruß und den besten Wünschen für ein frohes Osterfest,

N. Schmidt

Name: _____	Vorname: _____
Patienten-Nr.: _____	Gruppe: _____

1. Angaben zur aktiven Bewegung in verschiedenen Lebensabschnitten

Lebensjahre	Zutreffendes einkreisen	wenn „ja“, dann Häufigkeit pro Woche (Anzahl 1*, 2* ...)	Sportart	Dauer angeben in min.
5 – 10	nein / ja	_____	_____	_____
10 – 15	nein / ja	_____	_____	_____
15 – 20	nein / ja	_____	_____	_____
20 – 25	nein / ja	_____	_____	_____
25 – 30	nein / ja	_____	_____	_____
30 – 35	nein / ja	_____	_____	_____
35 – >	nein / ja	_____	_____	_____

2. Wenn ein „nein“ bei den Angaben zu Nr. 1 gemacht wurde, begründen Sie bitte, warum die aktive Bewegung beendet wurde.

3. Wann traten die ersten Probleme mit dem Übergewicht auf ?

Geben Sie bitte das Lebensjahr an: mit Jahren

Kommentar / Ursache:

(z.B. mit 20 Jahren; Kommentar: Berufseinstieg, sitzende Tätigkeit)

Bei Platzmangel können Sie auch die Rückseite des Fragebogens benutzen.

9.15 Weitere Tabellen und Abbildungen der Ergebnisse

Tab. 4.2a: Respiratorischer Quotient (RQ), Energieumsatz und Substratoxidation unter Ruhebedingungen zu den Studienphasen

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt									
		RQ [VCO_2/VO_2]	E-Umsatz [kcal/h]	E-Umsatz [kcal/24h]	Fett [kcal/24h]	Substratoxidation			
						KH [kcal/24h]	EW [%]	Fett [%]	KH [%]
Gesamt (n=14)	MW	0,9	53,0	1272,5	207,5	735,1	32,8	15,9	51,2
	SW \pm	0,1	14,8	355,4	147,5	320,7	14,8	10,0	16,6
Gruppe1 (n=10)	MW	0,9	51,6	1238,8	235,5	673,3	34,6	18,2	47,3
	SW \pm	0,0	16,6	399,5	146,1	334,8	17,2	9,5	17,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	1,0	56,5	1357,0	137,4	889,6	28,5	10,4	61,1
	SW \pm	0,1	9,8	235,1	145,3	254,2	4,9	10,4	11,1

Kontrolltermin 1									
		RQ [VCO_2/VO_2]	E-Umsatz [kcal/h]	E-Umsatz [kcal/24h]	Fett [kcal/24h]	Substratoxidation			
						KH [kcal/24h]	EW [%]	Fett [%]	KH [%]
Gesamt (n=14)	MW	1,0	52,4	1257,9	284,3	643,6	32,0	22,1	45,9
	SW \pm	0,2	14,1	338,2	361,6	452,3	10,6	24,9	27,8
Gruppe1 (n=10)	MW	1,0	50,3	1207,1	224,3	652,8	33,7	17,6	48,7
	SW \pm	0,2	14,1	339,6	291,5	370,6	11,2	19,7	22,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	0,9	57,7	1384,8	434,1	620,7	27,5	33,4	39,1
	SW \pm	0,3	14,4	345,9	519,5	688,0	8,7	35,9	42,1

Kontrolltermin 2									
		RQ [VCO_2/VO_2]	E-Umsatz [kcal/h]	E-Umsatz [kcal/24h]	Fett [kcal/24h]	Substratoxidation			
						KH [kcal/24h]	EW [%]	Fett [%]	KH [%]
Gesamt (n=11)	MW	0,9	49,6	1191,1	260,4	600,8	34,9	20,2	44,8
	SW \pm	0,1	11,9	284,8	250,6	242,4	8,5	15,0	13,9
Gruppe1 (n= 8)	MW	1,0	48,8	1171,2	262,2	579,1	35,1	20,8	44,1
	SW \pm	0,1	12,3	296,0	291,6	270,1	9,2	17,7	16,4
Gruppe2 (n= 3)	MW	0,87	51,8	1244,2	255,5	658,7	34,4	18,8	46,9
	SW \pm	0,1	12,7	305,2	127,9	177,3	7,9	4,4	3,6

Kontrolltermin 3									
		RQ [VCO_2/VO_2]	E-Umsatz [kcal/h]	E-Umsatz [kcal/24h]	Fett [kcal/24h]	Substratoxidation			
						KH [kcal/24h]	EW [%]	Fett [%]	KH [%]
Gesamt (n=13)	MW	1,2	51,5	1235,1	153,6	751,5	33,1	9,7	57,1
	SW \pm	0,3	16,9	406,4	277,6	270,8	8,9	13,3	12,3
Gruppe1 (n= 9)	MW	1,3	46,9	1124,9	52,2	742,7	34,8	4,8	60,4
	SW \pm	0,3	12,6	302,0	115,9	312,6	9,0	10,3	12,6
Gruppe2 (n= 4)	MW	0,93	61,8	1483,2	381,7	771,5	29,4	20,8	49,8
	SW \pm	0,1	22,8	546,7	414,9	178,6	8,7	13,9	9,0

Kontrolltermin 4									
		RQ [VCO_2/VO_2]	E-Umsatz [kcal/h]	E-Umsatz [kcal/24h]	Fett [kcal/24h]	Substratoxidation			
						KH [kcal/24h]	EW [%]	Fett [%]	KH [%]
Gesamt (n=10)	MW	1,1	48,8	1170,9	330,6	510,3	37,9	25,8	36,3
	SW \pm	0,2	23,4	562,1	312,5	415,7	16,5	20,0	19,8
Gruppe1 (n= 6)	MW	1,2	37,9	910,7	219,3	361,4	44,9	20,7	34,4
	SW \pm	0,4	13,6	325,5	340,7	318,6	16,0	24,9	22,7
Gruppe2 (n= 4)	MW	0,86	65,1	1561,2	497,5	733,7	27,5	33,4	39,1
	SW \pm	0,1	27,4	657,9	193,8	488,1	12,1	6,0	17,4

Tab. 4.3a: Lactat vor und nach der ansteigenden Spiroergometrie sowie maximal erreichte Leistung bei $\dot{V}O_2\text{max}$ zu den Studienphasen

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt				
		Lactat _{ruhe} [mmol/l]	Lactat _{max} [mmol/l]	Watt _{max} [watt]
Gesamt (n=14)	MW	2,2	2,8	133,6
	SW _±	1,0	1,2	17,8
Gruppe1 (n=10)	MW	2,4	2,8	131,0
	SW _±	1,1	1,5	18,5
Gruppe2 (n= 4)	MW	1,6	3,0	140,0
	SW _±	0,7	0,4	16,3

Kontrolltermin 1				
		Lactat _{ruhe} [mmol/l]	Lactat _{max} [mmol/l]	Watt _{max} [watt]
Gesamt (n=13)	MW	1,9	3,2	138,5
	SW _±	1,1	1,5	18,6
Gruppe1 (n= 9)	MW	2,1	2,9	137,8
	SW _±	1,2	0,9	19,9
Gruppe2 (n= 4)	MW	1,5	3,9	140,0
	SW _±	0,4	2,4	18,3

Kontrolltermin 2				
		Lactat _{ruhe} [mmol/l]	Lactat _{max} [mmol/l]	Watt _{max} [watt]
Gesamt (n=13)	MW	1,5	3,6	141,5
	SW _±	0,6	2,2	27,3
Gruppe1 (n= 9)	MW	1,6	3,3	141,1
	SW _±	0,7	1,3	29,3
Gruppe2 (n= 4)	MW	1,2	4,3	142,5
	SW _±	0,2	3,6	26,3

Kontrolltermin 3				
		Lactat _{ruhe} [mmol/l]	Lactat _{max} [mmol/l]	Watt _{max} [watt]
Gesamt (n=14)	MW	1,5	3,0	136,4
	SW _±	0,4	1,3	18,6
Gruppe1 (n=10)	MW	1,6	3,1	134,0
	SW _±	0,5	1,3	19,0
Gruppe2 (n= 4)	MW	1,3	2,8	142,5
	SW _±	0,2	1,4	18,9

Kontrolltermin 4				
		Lactat _{ruhe} [mmol/l]	Lactat _{max} [mmol/l]	Watt _{max} [watt]
Gesamt (n=11)	MW	1,8	3,2	139,1
	SW _±	0,4	1,4	30,5
Gruppe1 (n= 7)	MW	1,6	3,0	135,7
	SW _±	0,4	1,6	27,6
Gruppe2 (n= 4)	MW	2,0	3,6	145,0
	SW _±	0,5	1,1	38,7

Tab. 4.4a: Berechnete Leistung und Herzfrequenz für die submaximale Spiroergometrie

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt			
		Leistung [watt] Watt _{submax}	Herzfrequenz HF _{submax}
Gesamt (n=14)	MW	40,4	98,7
	SW _±	4,9	9,5
Gruppe1 (n=10)	MW	40,0	100,4
	SW _±	5,3	6,8
Gruppe2 (n= 4)	MW	41,5	94,5
	SW _±	4,4	14,8

Kontrolltermin 1			
		Leistung [watt] Watt _{submax}	Herzfrequenz HF _{submax}
Gesamt (n=13)	MW	40,8	91,3
	SW _±	6,5	10,5
Gruppe1 (n= 9)	MW	41,7	94,4
	SW _±	5,6	9,9
Gruppe2 (n= 4)	MW	39,0	84,3
	SW _±	8,8	9,4

Kontrolltermin 2			
		Leistung [watt] Watt _{submax}	Herzfrequenz HF _{submax}
Gesamt (n=13)	MW	43,0	88,4
	SW _±	13,4	8,9
Gruppe1 (n= 9)	MW	42,9	91,0
	SW _±	8,2	9,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	43,3	82,5
	SW _±	23,3	5,0

Kontrolltermin 3			
		Leistung [watt] Watt _{submax}	Herzfrequenz HF _{submax}
Gesamt (n=14)	MW	43,1	89,0
	SW _±	13,1	3,9
Gruppe1 (n=10)	MW	40,4	89,3
	SW _±	5,8	4,4
Gruppe2 (n= 4)	MW	50,0	88,3
	SW _±	23,5	2,4

Kontrolltermin 4			
		Leistung [watt] Watt _{submax}	Herzfrequenz HF _{submax}
Gesamt (n=11)	MW	45,3	87,3
	SW _±	17,5	10,6
Gruppe1 (n= 7)	MW	41,4	92,9
	SW _±	6,9	8,6
Gruppe2 (n= 4)	MW	52,0	77,5
	SW _±	28,9	5,0

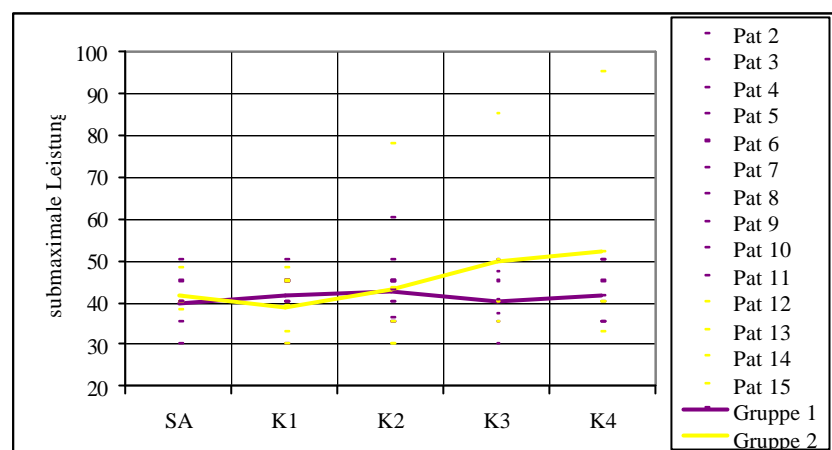


Abb. 4.4a: Verlauf der berechneten Leistung in Watt für die submaximale Spiroergometrie

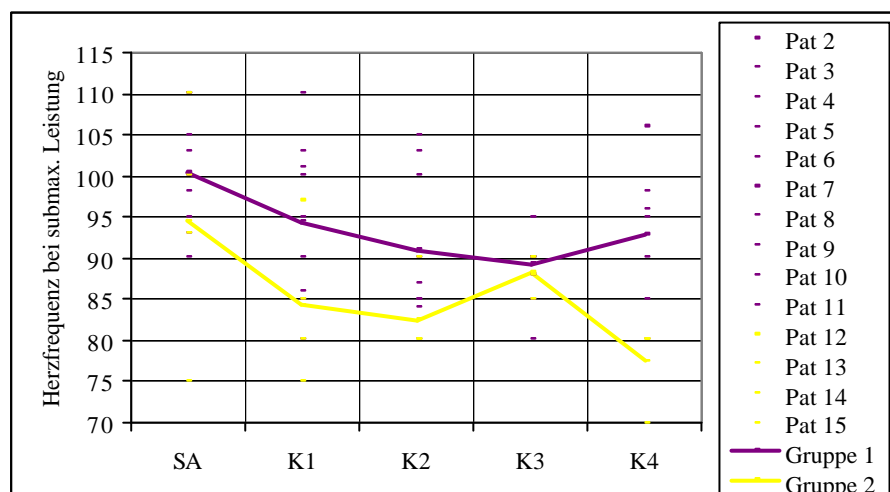


Abb.4.4b: Verlauf der berechneten Herzfrequenz für die submaximale Spiroergometrie

Tab. 4.4b: Stickstoffausscheidung (g/24h) zu den Studienphasen

		24h-N-Ausscheidung				
		SA	K1	K2	K3	K4
Gesamt (n=14)	MW	17,7	25,0	18,7	18,0	19,5
	SW \pm	4,8	10,5	6,7	5,1	4,1
Gruppe1 (n=10)	MW	16,5	24,5	18,2	19,2	19,1
	SW \pm	4,9	11,4	7,7	5,1	5,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	20,8	25,9	20,0	15,3	20,2
	SW \pm	3,3	9,6	4,3	4,8	0,9

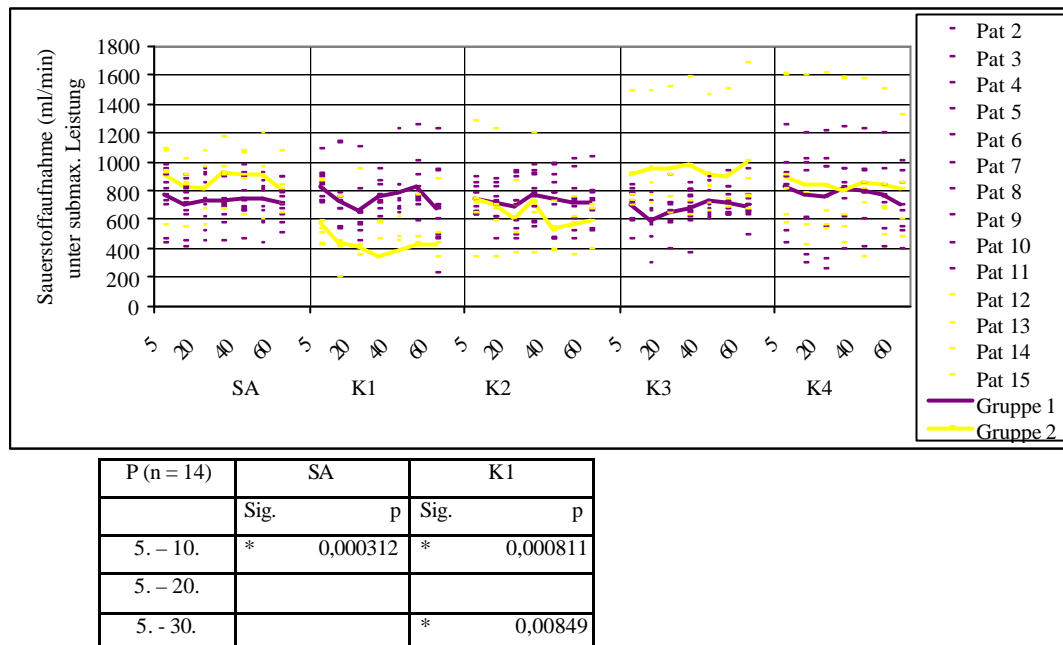


Abb. 4.4c: Verlauf der Sauerstoffaufnahme zu den Messzeitpunkten für die submaximale Spiroergometrie
(Die dargestellten Signifikanzniveaus sind nach SHEFFER JR (1986) zu korrigieren.)

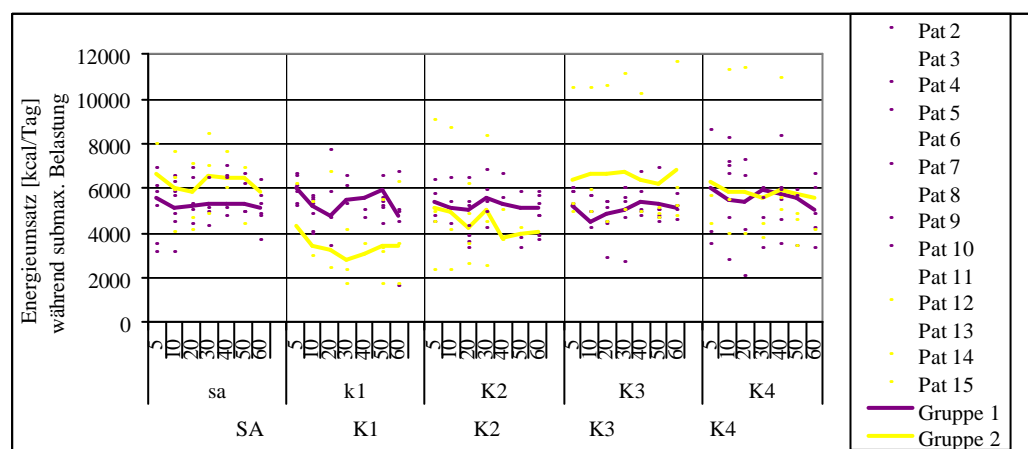


Abb. 4.4d: Verlauf der Energieumsätze zu den Messzeitpunkten für die submaximale Spiroergometrie

Tab. 4.4.1: Herzfrequenz zu den Messzeitpunkten während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt								
		Herzfrequenz						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	98,7	99,1	93,2	97,6	101,9	100,2	101,7
	SW \pm	9,7	9,4	20,7	12,7	12,1	10,9	12,4
Gruppe1 (n= 10)	MW	101,7	102,0	94,5	99,1	105,8	103,6	105,9
	SW \pm	6,7	6,5	23,0	12,8	9,9	7,6	9,7
Gruppe2 (n= 4)	MW	91,3	92,0	90,0	93,8	92,0	91,8	91,3
	SW \pm	13,0	12,8	16,1	13,4	12,6	14,2	13,4

Kontrolltermin 1								
		Herzfrequenz						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	96,4	94,2	93,7	95,2	96,0	97,8	92,7
	SW \pm	11,3	11,1	11,3	10,6	9,7	9,9	13,0
Gruppe1 (n= 9)	MW	101,6	98,0	96,7	99,4	100,3	102,4	95,2
	SW \pm	6,8	9,2	10,1	7,0	5,5	4,4	12,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	84,8	85,5	87,0	85,8	86,3	87,3	87,0
	SW \pm	11,1	11,0	12,2	11,9	10,7	11,2	14,8

Kontrolltermin 2								
		Herzfrequenz						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	97,3	97,4	96,5	98,2	98,3	98,2	99,7
	SW \pm	11,6	12,4	12,9	11,2	13,2	11,4	12,2
Gruppe1 (n= 9)	MW	101,0	101,6	100,6	101,9	101,2	100,8	102,8
	SW \pm	12,0	12,5	12,8	11,2	13,5	11,5	12,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	89,0	88,0	87,3	90,0	89,7	90,3	90,3
	SW \pm	4,7	5,4	8,2	6,2	9,5	8,0	7,0

Kontrolltermin 3								
		Herzfrequenz						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	97,0	95,8	98,3	98,2	98,2	97,1	99,8
	SW \pm	11,2	9,7	8,2	8,9	8,8	8,0	9,6
Gruppe1 (n= 10)	MW	100,7	98,2	101,4	101,2	101,6	99,1	102,8
	SW \pm	10,6	10,1	7,1	8,3	7,8	8,3	9,3
Gruppe2 (n= 4)	MW	87,8	89,8	90,5	90,8	89,8	92,0	92,3
	SW \pm	6,6	6,1	5,4	5,7	4,3	5,0	5,3

Kontrolltermin 4								
		Herzfrequenz						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=11)	MW	97,5	93,9	93,5	97,7	96,8	97,8	97,3
	SW \pm	12,6	12,8	13,0	11,7	11,1	10,8	11,3
Gruppe1 (n= 7)	MW	103,9	97,4	96,7	102,9	101,7	103,4	102,9
	SW \pm	9,1	13,4	13,7	9,2	7,1	6,4	7,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	86,5	87,8	87,8	88,8	88,3	88,0	87,5
	SW \pm	10,5	10,4	11,2	10,8	12,6	10,2	11,1

Tab. 4.4.4a: Prozentualer Anteil der Fettoxidation am Energieumsatz zu den MZ während submaximaler Spiroergometrie zu den Studienphasen

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt								
		% -Anteil der Fettoxidation am Energieumsatz						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	8,2	9,8	11,2	14,7	13,3	15,0	17,7
	SW \pm	11,0	15,3	13,5	16,7	19,9	17,5	18,2
Gruppe1 (n=10)	MW	7,6	6,3	10,5	13,6	11,0	14,2	18,9
	SW \pm	8,0	5,8	11,4	10,3	12,2	12,2	15,6
Gruppe2 (n= 4)	MW	10,0	18,6	12,8	17,4	18,9	17,2	14,6
	SW \pm	18,1	27,8	19,8	29,7	34,7	29,6	26,1

Kontrolltermin 1								
		% -Anteil der Fettoxidation am Energieumsatz						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	10,1	6,1	9,7	12,5	15,5	13,6	13,9
	SW \pm	15,8	12,5	13,4	16,5	18,0	18,6	16,7
Gruppe1 (n= 9)	MW	5,7	4,3	5,0	7,6	8,9	6,7	9,0
	SW \pm	9,4	11,4	11,0	14,6	12,6	13,0	13,4
Gruppe2 (n= 4)	MW	20,2	10,3	20,3	23,7	30,3	29,1	24,9
	SW \pm	23,8	15,6	13,7	16,7	21,4	21,9	20,2

Kontrolltermin 2								
		% -Anteil der Fettoxidation am Energieumsatz						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	15,3	17,0	14,6	18,3	18,0	20,3	24,2
	SW \pm	18,6	20,4	19,9	21,3	21,8	20,9	23,4
Gruppe1 (n= 9)	MW	5,9	7,8	5,5	6,2	8,0	12,0	14,3
	SW \pm	11,6	14,2	12,3	11,7	14,0	16,1	16,0
Gruppe2 (n= 4)	MW	36,5	37,7	35,0	45,4	47,8	45,4	53,6
	SW \pm	12,8	17,4	19,3	6,3	7,3	10,2	15,6

Kontrolltermin 3								
		% -Anteil der Fettoxidation am Energieumsatz						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	13,8	13,6	14,5	13,8	15,7	16,4	17,5
	SW \pm	24,1	23,0	24,3	23,3	26,1	27,0	29,3
Gruppe1 (n=10)	MW	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,3	0,2
	SW \pm	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	3,3	0,7
Gruppe2 (n= 4)	MW	48,3	47,6	50,8	48,2	55,1	54,2	60,6
	SW \pm	17,5	11,4	9,8	12,2	7,5	21,3	15,3

Kontrolltermin 4								
		% -Anteil der Fettoxidation am Energieumsatz						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=11)	MW	27,9	23,7	29,9	25,1	30,8	34,2	37,6
	SW \pm	23,0	20,1	26,3	21,1	24,4	26,6	28,9
Gruppe1 (n= 7)	MW	23,8	21,4	27,4	20,0	23,6	25,7	24,1
	SW \pm	27,5	24,7	33,2	24,9	27,6	29,1	27,0
Gruppe2 (n= 4)	MW	35,1	27,8	34,2	34,0	43,5	49,1	61,3
	SW \pm	11,6	9,6	7,6	8,4	11,0	14,0	12,0

Die in grau gefärbten Daten sind mit den Erklärungen in Kapitel 2.4 und 5 zu beurteilen.

Tab. 4.4.5a: Prozentualer Anteil der Kohlenhydratoxidation am Energieumsatz zu den MZ während submaximaler Spiroergometrie

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt								
		% - Anteil der Kohlenhydratoxidation am Energieumsatz						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	85,7	83,6	82,4	79,1	80,6	78,8	75,9
	SW \pm	10,5	15,1	13,5	16,8	19,6	17,4	18,1
Gruppe1 (n=10)	MW	86,1	86,8	82,9	79,8	82,6	79,4	74,4
	SW \pm	7,2	5,8	11,1	10,6	11,8	12,1	15,1
Gruppe2 (n= 4)	MW	84,7	75,6	81,2	77,4	75,8	77,4	79,5
	SW \pm	17,9	27,6	20,4	29,7	34,8	29,6	26,6

Kontrolltermin 1								
		% - Anteil der Kohlenhydratoxidation am Energieumsatz						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	78,6	80,0	79,0	77,8	75,1	77,9	74,6
	SW \pm	17,3	15,8	14,7	18,7	19,7	20,0	16,6
Gruppe1 (n= 9)	MW	85,9	86,1	84,0	83,1	82,1	84,7	78,9
	SW \pm	10,7	12,6	12,9	16,8	13,6	14,6	14,6
Gruppe2 (n= 4)	MW	62,3	66,2	64,1	61,7	54,3	57,5	61,7
	SW \pm	19,5	14,5	9,2	16,9	23,2	22,4	18,2

Kontrolltermin 2								
		% - Anteil der Kohlenhydratoxidation am Energieumsatz						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	74,0	71,8	73,6	71,2	70,6	67,7	64,4
	SW \pm	20,4	22,4	21,5	22,4	23,2	21,1	24,1
Gruppe1 (n= 9)	MW	84,2	81,8	83,6	84,0	81,6	76,8	74,9
	SW \pm	12,2	14,8	12,5	11,7	13,4	14,6	15,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	51,1	49,3	51,3	42,4	37,5	40,5	32,7
	SW \pm	16,0	21,1	21,6	6,3	6,4	11,1	16,5

Kontrolltermin 3								
		% - Anteil der Kohlenhydratoxidation am Energieumsatz						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	77,3	76,2	76,1	77,0	75,7	74,8	73,6
	SW \pm	24,1	21,8	23,3	22,6	25,8	27,1	28,5
Gruppe1 (n=10)	MW	90,6	88,6	89,8	89,9	91,0	89,5	90,1
	SW \pm	2,8	4,4	3,2	3,9	2,4	5,4	3,5
Gruppe2 (n= 4)	MW	44,1	45,2	42,0	44,6	37,3	37,9	32,2
	SW \pm	21,0	14,4	11,8	14,1	10,5	23,7	16,9

Kontrolltermin 4								
		% - Anteil der Kohlenhydratoxidation am Energieumsatz						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=11)	MW	63,1	65,3	58,7	64,9	59,1	56,0	52,0
	SW \pm	21,5	17,0	22,8	20,8	23,5	25,9	28,1
Gruppe1 (n= 7)	MW	67,9	68,2	61,3	71,5	67,9	65,4	66,2
	SW \pm	25,1	20,5	28,4	22,9	25,4	26,8	24,8
Gruppe2 (n= 4)	MW	54,5	60,1	54,1	53,2	43,8	39,4	27,1
	SW \pm	11,5	8,4	9,1	10,6	7,9	15,2	10,6

Die in grau gefärbten Daten sind mit den Erklärungen in Kapitel 2.4 und 5 zu beurteilen.

Tab. 4.4.6: Systolischer und diastolischer Blutdruck (mmHg) zu den MZ während submaximaler Spiroergometrie

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt								
		Systolischer Blutdruck						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	126,7	139,1	138,8	136,3	136,4	136,6	136,5
	SW \pm	19,5	11,6	14,2	12,1	9,9	7,7	8,2
Gruppe1 (n=10)	MW	125,4	135,5	139,1	135,7	137,0	135,8	82,7
	SW \pm	17,9	7,7	11,7	6,0	5,0	5,5	8,1
Gruppe2 (n= 4)	MW	130,0	148,3	138,0	137,8	135,0	138,8	76,3
	SW \pm	25,8	15,9	21,6	23,0	18,7	12,5	7,5
		Diastolischer Blutdruck						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	83,4	85,1	81,6	82,9	81,7	80,9	80,9
	SW \pm	10,5	11,3	9,6	8,2	7,9	6,7	8,2
Gruppe1 (n=10)	MW	82,9	85,0	79,8	83,5	81,8	81,7	82,7
	SW \pm	12,2	8,2	9,3	8,2	7,1	7,4	8,1
Gruppe2 (n= 4)	MW	84,5	85,3	86,0	81,5	81,5	78,8	76,3
	SW \pm	5,3	18,8	10,0	9,1	10,9	4,8	7,5

Kontrolltermin 1								
		Systolischer Blutdruck						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	129,5	131,4	130,1	128,6	130,2	128,2	127,0
	SW \pm	12,8	10,6	14,6	11,6	15,7	11,7	11,5
Gruppe1 (n= 9)	MW	128,6	131,2	132,4	132,1	130,6	130,1	125,4
	SW \pm	10,4	7,2	8,4	9,4	13,0	11,7	9,4
Gruppe2 (n= 4)	MW	131,8	131,8	124,8	120,8	129,3	124,0	130,5
	SW \pm	18,9	17,7	24,6	13,7	23,1	12,3	16,4
		Diastolischer Blutdruck						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	84,5	83,8	83,1	81,7	81,5	79,0	76,8
	SW \pm	8,6	5,0	8,5	8,5	5,8	8,8	14,2
Gruppe1 (n= 9)	MW	84,7	83,2	86,0	83,0	83,1	82,4	83,1
	SW \pm	7,8	4,9	7,3	5,6	4,4	6,8	6,7
Gruppe2 (n= 4)	MW	84,0	85,0	76,5	78,8	78,0	71,3	62,5
	SW \pm	11,6	5,8	8,2	13,7	7,7	8,5	17,1

Kontrolltermin 2								
		Systolischer Blutdruck						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	131,1	132,6	129,1	129,4	129,5	129,6	127,0
	SW \pm	12,5	13,5	14,2	13,2	18,4	13,0	13,3
Gruppe1 (n= 9)	MW	131,4	132,1	128,7	128,6	128,7	129,1	126,8
	SW \pm	12,8	10,4	11,3	12,1	9,5	8,7	11,4
Gruppe2 (n= 4)	MW	130,3	133,8	130,0	131,3	131,3	130,8	127,5
	SW \pm	13,6	21,0	21,6	17,5	33,3	21,7	18,9

		Diastolischer Blutdruck						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=13)	MW	86,3	85,1	83,8	81,8	81,8	83,4	82,5
	SW \pm	8,6	6,8	5,5	5,8	9,0	11,6	12,6
Gruppe1 (n= 9)	MW	84,7	85,3	85,0	84,8	81,4	85,8	85,8
	SW \pm	6,6	3,8	3,6	2,3	5,4	7,0	12,6
Gruppe2 (n= 4)	MW	90,0	84,5	81,3	75,0	82,5	78,0	75,0
	SW \pm	12,2	12,2	8,5	5,8	15,5	18,8	10,0

Kontrolltermin 3								
		Systolischer Blutdruck						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	131,9	128,9	128,1	127,1	128,1	128,5	128,1
	SW \pm	12,0	10,2	10,7	13,4	9,1	9,7	9,4
Gruppe1 (n=10)	MW	132,6	129,5	128,4	130,5	127,3	128,4	129,4
	SW \pm	11,7	10,1	9,9	10,4	10,0	10,0	9,8
Gruppe2 (n= 4)	MW	130,3	127,5	127,3	118,8	130,0	128,8	124,8
	SW \pm	14,3	11,9	14,2	18,0	7,1	10,3	8,8
		Diastolischer Blutdruck						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=14)	MW	83,4	82,6	82,4	81,1	81,2	82,5	62,0
	SW \pm	7,1	10,1	7,6	7,5	6,8	6,6	35,1
Gruppe1 (n=10)	MW	84,7	83,1	83,6	81,1	82,7	83,5	66,4
	SW \pm	6,6	11,5	8,8	8,6	6,6	7,4	32,0
Gruppe2 (n= 4)	MW	80,0	81,3	79,5	81,3	77,5	80,0	40,0
	SW \pm	8,2	6,3	1,0	4,8	6,5	4,1	56,6

Kontrolltermin 4								
		Systolischer Blutdruck						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=11)	MW	136,5	131,5	133,5	131,9	130,1	133,1	129,4
	SW \pm	21,2	15,3	16,5	14,9	12,8	16,0	11,2
Gruppe1 (n= 7)	MW	140,3	129,1	134,7	133,0	132,5	135,8	129,8
	SW \pm	19,3	9,1	11,4	11,8	9,1	14,3	7,8
Gruppe2 (n= 4)	MW	130,0	135,5	131,3	130,3	126,5	129,0	128,8
	SW \pm	25,8	24,2	25,3	20,7	18,1	19,8	16,5
		Diastolischer Blutdruck						
		5.Minute	10.Minute	20.Minute	30.Minute	40.Minute	50.Minute	60.Minute
Gesamt (n=11)	MW	83,1	82,5	81,6	80,3	84,3	83,1	82,1
	SW \pm	15,5	10,7	7,6	7,6	8,3	7,9	4,4
Gruppe1 (n= 7)	MW	89,1	84,6	82,6	83,0	86,7	83,2	81,8
	SW \pm	12,7	9,5	8,2	8,2	8,4	9,2	3,1
Gruppe2 (n= 4)	MW	72,5	78,8	80,0	76,3	80,8	83,0	82,5
	SW \pm	15,5	13,1	7,1	4,8	7,9	6,8	6,5

Tab. 4.4.9: Energieaufnahme am Tag und Nahrungszufuhr 4 Stunden vor Beginn der submaximalen Spiroergometrie zu den Studienphasen

Basiswoche & Stationärer Aufenthalt					
		Nahrungszufuhr [pro kg FFM]			
		EW [g]	Fett [g]	KH [g]	Kcal/d
Gesamt (n=14)	MW	78,2	67,8	191,7	1722,2
	SW \pm	22,4	32,9	90,4	685,4
Gruppe1 (n=10)	MW	80,3	59,7	175,1	1593,0
	SW \pm	22,7	25,2	88,0	628,1
Gruppe2 (n= 4)	MW	72,9	88,0	233,2	2045,3
	SW \pm	24,0	44,8	94,5	810,8

Kontrolltermin 1					
		Nahrungszufuhr [pro kg FFM]			
		EW [g]	Fett [g]	KH [g]	Kcal/d
Gesamt (n=13)	MW	57,9	42,7	147,0	1272,2
	SW \pm	22,6	19,1	59,1	401,7
Gruppe1 (n= 9)	MW	53,1	36,3	121,0	1109,4
	SW \pm	23,7	16,4	45,9	335,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	67,3	55,5	198,9	1597,8
	SW \pm	19,6	19,3	49,9	343,1

Kontrolltermin 2					
		Nahrungszufuhr [pro kg FFM]			
		EW [g]	Fett [g]	KH [g]	Kcal/d
Gesamt (n=13)	MW	55,9	61,2	175,7	1481,3
	SW \pm	23,4	39,0	68,2	425,3
Gruppe1 (n= 9)	MW	57,5	56,8	175,4	1600,6
	SW \pm	26,7	31,1	85,5	470,3
Gruppe2 (n= 4)	MW	53,1	68,9	176,2	1272,5
	SW \pm	19,5	54,9	29,1	263,1

Kontrolltermin 3					
		Nahrungszufuhr [pro kg FFM]			
		EW [g]	Fett [g]	KH [g]	Kcal/d
Gesamt (n=14)	MW	59,1	44,3	176,2	1388,5
	SW \pm	15,5	10,9	60,1	305,0
Gruppe1 (n=10)	MW	61,3	43,2	157,6	1312,1
	SW \pm	16,8	10,5	46,0	281,2
Gruppe2 (n= 4)	MW	54,3	46,8	217,8	1560,3
	SW \pm	12,6	13,0	73,8	322,9

Kontrolltermin 4					
		Nahrungszufuhr [pro kg FFM]			
		EW [g]	Fett [g]	KH [g]	Kcal/d
Gesamt (n=11)	MW	62,8	57,9	182,9	1602,7
	SW \pm	19,5	20,1	81,8	500,8
Gruppe1 (n= 7)	MW	61,3	59,4	154,9	1536,7
	SW \pm	19,8	20,4	60,5	451,8
Gruppe2 (n= 4)	MW	65,4	55,4	232,0	1718,3
	SW \pm	21,6	22,3	99,7	632,2

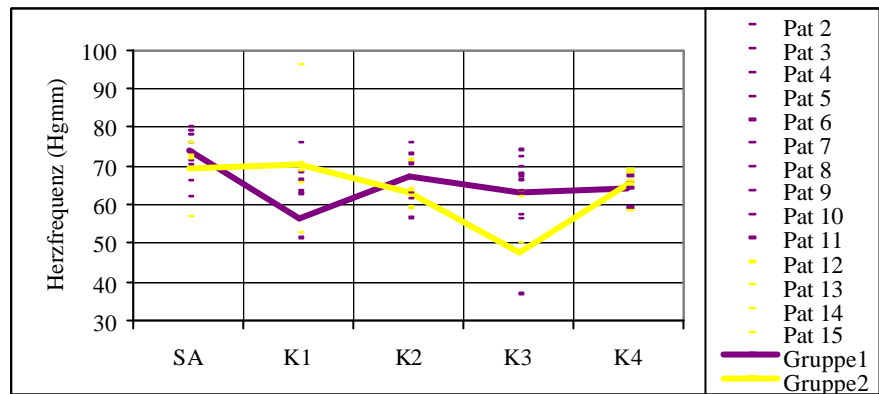


Abb. 4.5: Verlauf der Herzfrequenz unter Regenerationsbedingungen

Tabelle 4.7.1 stellt die Korrelationen zwischen den Veränderungen der anthropometrischen Untersuchungsparameter und dem Verlauf der Stoffwechsellparameter unter Ruhebedingungen im Gesamtkollektiv über den Studienzeitraum dar. Tabelle 4.7.2 zeigt die Korrelation zwischen der Fettoxidation (kcal/24h und der prozentualen Fettoxidation) und dem RQ zu bestimmten Messzeitpunkten (MZ) sowie zu Veränderungen der Daten der Anthropometrie, sowie die Zusammenhänge von V_{O_2} und systolischem Blutdruck mit der zu erreichenden Leistung in Watt während der submaximalen Spiroergometrie.

Tab. 4.7.1: Korrelationen zwischen den Veränderungen der anthropometrischen Untersuchungsparameter und dem Verlauf der Stoffwechselfparameter unter Ruhebedingungen über den Studienzeitraum im Gesamtkollektiv

	r	p
Körpergewicht		
- Ruheenergieumsatz	0,291	0,022 *
- FM	0,838	0,000 ***
- FFM	0,904	0,000 ***
- FMp	0,164	0,195
- FFMp	- 0,163	0,197
RQ		
- WHR	0,118	0,351
- Fettoxidation	- 0,373	0,003 **
WHR		
- Fettoxidation	0,120	0,354
Ruheenergieumsatz		
- BMI	0,340	0,007 **
- WHR	- 0,014	0,915
- FM	0,268	0,038 *
- FFM	0,252	0,52
- FMp	0,052	0,693
- FFMp	- 0,050	0,704

Tab. 4.7.2: Korrelationen zwischen den Veränderungen von Leistung (Watt) und bestimmten Stoffwechselfparametern in Ruhe und während der submaximalen Belastungstests sowie zwischen der Proteinaufnahme und der Stickstoffausscheidung zu den Kontrollwochen im Gesamtkollektiv

	r	p
max erreichte Watt		
- Lactat	0,084	0,506
submaximale Watt		
- errechnete Herzfrequenz	0,039	0,759
- Lactat	0,016	0,899
Stickstoffausscheidung		
- Eiweißaufnahme	- 0,109	0,409

Tab. 4.7.3: Korrelationen zwischen der Fettoxidation (kcal/24h und%) und ausgewählten Stoffwechselparametern zu bestimmten MZ sowie Veränderungen der Daten der Anthropometrie, weiterhin zwischen $\dot{V}O_2$ und systolischem Blutdruck gegenüber der zu erreichenden Leistung (Watt) während der submaximalen Spiroergometrie im Gesamtkollektiv

		r	p
Fettoxidation			
RQ	5. MZ	- 0,536	0,000 ***
	30. MZ	- 0,448	0,000 ***
	60. MZ	- 0,491	0,000 ***
FM	5. MZ	- 0,083	0,520
	30. MZ	0,047	0,713
	60. MZ	0,106	0,410
FFM	5. MZ	0,097	0,447
	30. MZ	0,238	0,060
	60. MZ	0,280	0,028 *
prozentuale Fettoxidation			
FMp	5. MZ	- 0,165	0,196
	30. MZ	- 0,169	0,185
	60. MZ	- 0,145	0,260
FFMp	5. MZ	0,167	0,192
	30. MZ	0,170	0,182
	60. MZ	0,147	0,255
Leistung in Watt			
$\dot{V}O_2$	5. MZ	0,696	0,000 ***
	30. MZ	0,636	0,000 ***
	60. MZ	0,570	0,000 ***
systol. Blutdruck	0. MZ	0,332	0,009 **
	30. MZ	0,342	0,006 **
	60. MZ	0,237	0,060

9.16 Weitere Tabellen und Abbildungen der Ergebnisse statistischer Kenngrößen und Verfahren

Tab. 9.17.1: Ergebnisse der t-Tests der geschätzten Randmittel

Legende:	0	BW (Basiswoche), bzw. SA (stationärer Aufenthalt)
	1	K1 (Kontrolltermin 1)
	2	K2 (Kontrolltermin 2)
	3	K3 (Kontrolltermin 3)
	4	K4 (Kontrolltermin 4)

Messung: MB

Folgende Untersuchungsparameter sind bei der SHEFFER-Korrektur n.s.:

MBMWAT; MBL2; MBMHF; MBDIVO; MBMVO; MBDRQ; MBTH

abhängige Variable: MBGEWI

2	**0,00069			
3	***0,00011	**0,001853		
4	***0,000319	**0,002174	N.S.	
5	***0,0000021	**0,000348	*0,005123	*0,00842
	1	2	3	4

abhängige Variable: MBBMI

2	**0,000856			
3	***0,000042	**0,000576		
4	***0,0000188	**0,0019	N.S.	
5	***0,0000062	**0,0006954	N.S.	N.S.
	1	2	3	4

abhängige Variable: MBFFM

2	***			
3	**	N.S.		
4	***	N.S.	N.S.	
5	***	N.S.	N.S.	N.S.
	1	2	3	4

abhängige Variable: MBTBW

2	N.S.			
3	*	N.S.		
4	***	N.S.	N.S.	
5	**	N.S.	N.S.	N.S.
	1	2	3	4

abhängige Variable: MBFM

2	*			
3	N.S.	N.S.		
4	N.S.	*	N.S.	
5	N.S.	***	**	*
	1	2	3	4

abhängige Variable: MBFFMP

2	**			
3	**	N.S.		
4	**	N.S.	N.S.	
5	*	N.S.	N.S.	N.S.
	1	2	3	4

abhängige Variable: MBFMP

2	**			
3	*	N.S.		
4	**	N.S.	N.S.	
5	*	N.S.	N.S.	N.S.
	1	2	3	4

abhängige Variable: MBRVO

2	**			
3	*	N.S.		
4	**	N.S.	N.S.	
5	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.
	1	2	3	4

abhängige Variable: MBRHF

2	N.S.			
3	N.S.	N.S.		
4	*	N.S.	N.S.	
5	*	N.S.	N.S.	N.S.
	1	2	3	4

abhängige Variable: MBDIHF

2	N.S.			
3	*	N.S.		
4	**	N.S.	N.S.	
5	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.
	1	2	3	4

abhängige Variable: MBL1

2	N.S.			
3	N.S.	N.S.		
4	N.S.	N.S.	N.S.	
5	N.S.	N.S.	*	N.S.
	1	2	3	4

Messung: RK

Alle abhängigen Variablen sind bei der SHEFFER-Korrektur n.s.:

RKDVO; RKDRQ; RKDHF; RKCHD; RHDC; RKDF;

RKDKH; RKDEP; RKDFP; RKDKHP; RKFHD; RKKHHD;

Messung: EK

Alle abhängigen Variablen sind bei der SHEFFER-Korrektur n.s.:

EKDVO; EKDRQ; EKDHF; EKCHD; EHDC; EKDF; EKDKH;

EKDEP; EKDFP; EKDKHP; EKFHD; EKKHHD;

Messung: BK

Alle abhängigen Variablen sind bei der SHEFFER-Korrektur n.s.:

BKWAT; BKHR30; BKEFFM; BKFFFM; BKKFFM; BKCFFM;

BKL0; BKL30; BKL60;

abhängige Variable: BK

2	**			
3	***	**		
4	***	**	N.S.	
5	***	**	*	*
	1	2	3	4

Tab. 9.17.2: Ergebnisse der univariaten Varianzanalysen

MB Variable	Phasen	Normal- verteilung	Varianz- homogenität	t-Test	
dihf	K2	ja	ja	0,205	n.s.
ll	bw	ja	ja	0,184	n.s.

RK Variable	Phasen	Normal- verteilung	Varianz- homogenität	t-Test	
dvo	K2	ja	ja	0,745	n.s.

EK Variable	Phasen	Normal- verteilung	Varianz- homogenität	t-Test	
drq	K1	ja	ja	0,361	n.s.
Df	SA	ja	ja	0,028	*
dfp	SA	ja	ja	0,007	**
fhd	SA	ja	ja	0,028	*

BK Variable	Phasen	Normal- verteilung	Varianz- homogenität	t-Test	
kffm	SA	ja	ja	0,295	n.s.
	K4	ja	ja	0,220	n.s.
Rq60	sa	ja	ja	0,904	n.s.
Hf30	K1	ja	ja	0,023	*
C60	K2	ja	ja	0,164	n.s.
Fp60	K4	ja	ja	0,03	*
Kp5	K3	ja	ja	0,000	***
Bd10	K1	ja	ja	0,670	n.s.
Bd60	Sa	ja	ja	0,148	n.s.
	K3	ja	ja	0,346	n.s.

Tab. 9.17.3: Ergebnisse der univariaten Varianzanalyse mit Ausreißerbereinigung und Mediantest

Ausreißerbereinigung						Mediantest	
UVA							
MB Variable	Phase	Normal- verteilung	Varianz - homogenität	t-Test		Sig.- Wert	Sig.- Niveau
th	K3	nein	nein			1,000	n.s.
	K4	Ja, ohne 4	ja	0,13	n.s.		

Ausreißerbereinigung						Mediantest	
UVA							
RK Variable	Phase	Normal- verteilung	Varianz - homogenität	t-Test		Sig.- Wert	Sig.- Niveau
Chd	K2	nein	ja				?
Dc	K2	nein	ja				?
Df	K3	ohne 11, 9	ja			0,021	*
Dfp	K3	ohne 11,9, 6;	ja			0,021	*

Ausreißerbereinigung						Mediantest	
UVA							
EK Variable	Phase	Normal- verteilung	Varianz - homogenität	t-Test		Sig.- Wert	Sig.- Niveau
drq	K4	*ohne 4	ja	0,746	n.s.		
Df	K1	*ohne 7, 14	ja	0,267	n.s.		
	K3	* ohne 3, 11	/	0,000	***		
fhd	K1	*ohne 7, 14	ja	0,267	n.s.		
	K3	* ohne 3, 11	ja	0,000	***		

Ausreißerbereinigung						Mediantest	
UVA							
BK Variable	Phase	Normal- verteilung	Varianz - homogenität	t-Test		Sig.- Wert	Sig.- Niveau
Wat	Sa	ohne 4, 6				1,000	n.s.
Hr30	K2					0,559	n.s.
L30	K3	* ohne 3	ja	0,214	n.s.		
Rq5	K1	*ohne 11	ja	0,047	*		
Rq30	K1	*ohne 11	ja	0,107	n.s.		
F5	K1	Ohne 14, 7			*		0,266
	K2	Ohne 14, 7			*	0,021	
	K3	Ohne 12			*	0,005	

Ausreißerbereinigung						Mediantest	
UVA							
BK Variable	Phase	Normal- verteilung	Varianz - homogenität	t-Test		Sig.- Wert	Sig.- Niveau
F30	K2	ohne 7				0,021	*
	K3	ohne 11, 12				0,001	**
F60	K3	ohne 11				0,005	*
	K4					0,242	n.s.
KH5	K4	* ohne 11	ja	0,123	n.s.		
Ep5	Sa						?
Ep30	K1	* ohne 11	ja	0,003	**		
Fp5	K1	Ohne 14, 7				0,266	n.s.
	K2	Ohne 14, 7				0,021	*
	K3					0,005	**
Fp30	K2	* ohne 7	ja	0,000	***		
	K3	* ohne 11,12				0,001	**
Fp60	K3	Ohne 13, 12				0,005	*
Kp5	K2					0,07	n.s.
Kp60	K2					0,182	n.s.
	K3	*Ohne 13,14	ja	0,000	***		

Tab. 9.17.4: Ergebnisse der Regressions- und Korrelationsverfahren über den Studienzeitraum

Abhängige Variable		Verlauf über Phasen	
MB	Korrelations- koeffizient R Zwischen -1 und 1	Regressions- koeffizient B	
gewi	-,195	-1,548	n.s.
bmi	-,222	-,617	n.s.
th	-,266	-0,0097	*,031
ffm	-,301	-1,519	*,016
tbw	-,457	-1,655	***,000
fm	-,067	-,265	n.s.
ffmp	-,184	-,494	n.s.
fmp	,184 //	,493	n.s.
drq	,109	0,0163	n.s.
rvo	-,361	-30,682	**,003
mvo	-,157	-41,852	n.s.
divo	-,044	-11,17	n.s.
rhf	-,501	-4,516	***,000
mhf	-,003	-0,03098	n.s.
dihf	,371	4,485	**,002
l1	-,229	-,128	n.s.
l2	,060	0,0645	n.s.
mwat	,059	0,936	n.s.
n24h	-,065	-,323	n.s.

Abhängige Variable		r	Verlauf über Phasen
RK	Korrelations- koeffizient R Zwischen -1 und 1	Regressions- koeffizient B	
dvo	-,122	-4,869	n.s.
drq	,331	,123	**,009
dhf	-,179	-1,668	n.s.
chd	-,082	-,922	n.s.
dc	-,082	-22,118	n.s.
df	,042	8,254	n.s.
dkh	-,123	-30,372	n.s.
dfp	,034	0,422	n.s.
dkhp	-,106	-1,471	n.s.
fhd	,042	,344	n.s.
Khhd	-,123	-1,266	n.s.

Abhängige Variable		r	Verlauf über Phasen
EK	Korrelations- koeffizient R Zwischen -1 und 1	Regressions- koeffizient B	
dvo	,020	0,911	n.s.
drq	,134	0,01414	n.s.
dhf	-,215	-2,097	n.s.
chd	,032	,412	n.s.
dc	,032	9,879	n.s.
df	,016	3,959	n.s.
dkh	,024	5,92	n.s.
dfp	-,023	-,307	n.s.
dkhp	,042	0,595	n.s.
fhd	,016	0,165	n.s.
Khhd	,024	0,247	n.s.

Abhängige Variable			Verlauf über Phasen
BK	Korrelations- koeffizient R Zwischen -1 & 1	Regressions- koeffizient B	
wat	,144	1,178	n.s.
hr30	-,382	-2,601	** ,002
effm	-,221	-3,344	n.s.
fffm	-,121	-2,298	n.s.
kffm	,009	0,477	n.s.
cffm	,062	-21,592	n.s.
l0	-,208	-,104	n.s.
l30	,137	-0,01513	n.s.
	R	B	
l60	,062	0,06234	n.s.
vo5	,043	7,182	n.s.
Vo30	,082	15,105	n.s.
Vo60	,098	17,169	n.s.
Rq5	,003	0,0005	n.s.
Rq30	,181	0,0249	n.s.
Rq60	,131	0,01853	n.s.
Hf5	-,026	-,205	n.s.
Hf30	,043	0,332	n.s.
Hf60	-,023	-,188	n.s.
C5	,040	45,366	n.s.
C30	,084	104,089	n.s.
C60	,096	110,839	n.s.
F5	,328	284,449	** ,008
F30	,194	184,23	n.s.
F60	,259	285,134	*,039

Kh5	-,129	-146,998	n.s.
Kh30	-,002		n.s.
Kh60	-,102		n.s.
Fp5	,295	4,084	*,017
Fp30	,142	1,998	n.s.
Fp60	,232	3,981	n.s.
Kp5	-,318	-4,51	*,010
Kp30	-,191	-2,756	n.s.
Kp60	-,265	-4,544	*,036
Bs10	,158	2,593	n.s.
Bs30	-,136	-1,272	n.s.
Bs60	-,090	-0,687	n.s.
Bd10	-,336	-4,977	**,006
Bd30	-,109	-,577	n.s.
Bd60	,130	0,92	n.s.

Tab. 9.17.5: Ergebnisse der t-Tests der geschätzten Randmittel der Meßzeitpunkte 5, 10, 20, 30, 40, 50 und 60 Minuten während eines submaximalen Belastungstests

abhängige Variable: SAVO

2	* 0,000312
3	
4	
5	
5	
6	
	1

abhängige Variable: SARQ

2	
3	
4	** 0,000499
5	
5	** 0,000476
6	* 0,001321
	1

abhängige Variable: SABS

2		
3	* 0,0008189	
4		
5		
6		
7		* 0,0016526
	1	2

abhängige Variable: K1VO

2	* 0,000811
3	
4	* 0,00156
5	
6	
7	
	1

abhängige Variable: SAVO

2	* 0,000312	
3		
4		
5		
6		* 0,001725
7	* 0,001202	* 0,000734
	1	2

abhängige Variable: K21

2		
3	* 0,00682324	
	1	2

abhängige Variable: K4kp

2	* 0,000312			
3				
4				
5		* 0,001998		
6		* 0,002807		
7	** 0,0001134	*** 0,000027		** 0,000161
	1	2	3	4

Tab. 9.17.6: Ergebnisse des Vorzeichentests in gesamter Probandenanzahl, sowie getrennt nach Gruppen

K1

Parameter: k1bkf

Gruppe	gesamt	Gruppe 1
5		
10		
20		
30		
40	0,008	
50		
60	0,004	0,031
Min	10	

Parameter: k1bkfp

Gruppe	gesamt	1	gesamt	
5				
10				
20				
30	0,016			
40	0,008		0,008	
50				
60	0,004	0,031		
Min	10		20	

Parameter: k1bkkp

Gruppe	gesamt	1	gesamt	1
5				
10				
20				
30				
40	0,008			
50				
60		0,039		0,039
Min	10		30	

K2

Parameter: k2bkkp

Gruppe	gesamt	1	gesamt	1
5				
10				
20				
30				
40			0,039	
50	0,039			
60	0,039			0,039
Min	5		30	

K3

Parameter: k3bkkp

Gruppe	gesamt	1	gesamt	1
5	0,013	0,002		
10				
20				
30				0,021
40				0,021
50				
60				
Min	5		10	

K4

Parameter: k4bkf

Gruppe	gesamt	1	gesamt	1
5				
10				
20				
30				
40				
50			0,012	
60			0,012	
Min	5		10	

Parameter: k4bkfp

Gruppe	gesamt	1
5		
10		
20		
30		
40		
50		
60		
Min	10	

Tab. 9.17.7: Ergebnisse der Gruppenunterschiede der Messzeitpunkte 5., 10., 20., 30., 40., 50., 60. Minute

Zwischensubjektseffekte \cong t-Test \cong Gruppenunterschiede

Innersubjektseffekte \cong Messzeitpunkte

Innersubjektseffekte + Zwischen- \cong nach Greenhouse-Geissner (GG) & Huynh-Feldt (HF)

Parameter	Messzeitpunkt	Gruppenunterschied	GG	HF
SA				
V0	Linear, n.s. ,924	n.s., 0,261	,176	,118
RQ	Linear, ** ,002 GG=,003; HF=,000	n.s. ,789	,455	,485
HF	n.s. ,3	n.s.,078	,5	,6
C	n.s.,72	n.s.,3	,19	,13
F	n.s.,66	n.s.,55	,25	,223
KH	n.s.,462	n.s.,365	,4	,4
Fp	n.s.,213	n.s.,668	,21	,19
KHp	n.s.,17	,7	,2	,2
bs	Quadratisch, ,005	,6	,3	,3
bd	,8	,9	,4	,4
l	0,1	,9	,6	,6
Parameter	Messzeitpunkt	Gruppenunterschied	GG	HF
K1				
V0	Kubisch **,007 GG=,019;HF=,006	*,02	,2	,1
RQ	,1	,2	,1	,1
HF	Quadr. ,016; Ordnung4 ,000 GG=,014;HF=,005	,053*	,3	,3
C	Kubisch,023* GG=,024; HF=,004	,017*	,2	,2
F	Linear,004, GG=,004; HF=,001	,6	,3	,3
KH	Kubisch *,03	,001**	,1	,08
Fp	Linear,001** GG=,000;HF=,000	,076	,02*	,007*
KHp	Linear,009* GG=,021;HF=,009	*,047	,2	,1
Bs	,5	,7	,2	,2
bd	Linear,000; GG=,009;HF=,002	,053(*)	,017*	,006**
l	,1	,129	,6	,7

Parameter	Messzeitpunkt	Gruppenunterschied	GG	HF
K2				
V0	,6	,1	,9	,9
RQ	,2	,003**	,8	,9
HF	,5	,14	,9	,9
C	,77	,06	,9	,9
F	Linear,044* HF=,042	0,05*	,8	,8
KH	,3	,000***	,7	,8
Fp	Linear,034; GG=,044;HF=,024	,001**	,7	,8
KHp	Linear,031*; GG=0,049;HF=0,03	,000***	,7	,8
Bs	,3	,8	1	1
bd	,059	,35	,06	,03*
l	Linear,007* GG=,004;HF=,002	,16	,9	,9
Parameter	Messzeitpunkt	Gruppenunterschied	GG	HF
K3				
V0	,5	,3	,1	,08
RQ	,081	,000***	,5	,6
HF	,14	,04*	,2	,2
C	,6	,85	,2	,1
F	Linear,029* GG=,02;HF=,012	,000***	,02*	,01*
KH	,8	,000***	,15	,13
Fp	Linear,02*	,000***	,1	,1
KHp	Linear,049*	,000***	,1	,1
Bs	,4	,621	,3	,3
bd	,7	,3	,8	,9
FS				
l	Linear,029* GG=,032;HF=,024	,09	,04	,033
Parameter	Messzeitpunkt	Gruppenunterschied	GG	HF
K4				
V0	,2	,8	,7	,8
RQ	Linear,005**	,236	,4	,4
HF	,466	,047*	,3	,3
C	,2	,87	,8	,8
F	Linear,018* GG=,034;HF=,012	,55	,01*	,002**

KH	Linear,042*	,036*	,5	,6
Fp	Linear,000*** GG=,005;HF=,001	,26	,013*	,005**
KHp	Linear,000*** GG=,004;HF=,001	,156	,009**	,002**
Bs	,29	,7	,5	,5
bd	,5	,351	,07	,03*
l	Linear,012* GG=,01*;HF=,004*	,8	,3	,3

9.17 Codierung der Patienten, Messzeitpunkte und Orte

Codierung für die statistische Auswertung Zur Studie

Einfluß leichter körperlicher Belastung (ca. 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme) auf den Energieumsatz, die Substratoxidation, die Herzfrequenz, den Blutdruck und den Lactatwert sowie die Körperzusammensetzung adipöser Probanden während eines viermonatigen Trainingsprogrammes mit Ernährungstherapie

Studienleiter: Prof. Dr. med. B. Wüsten

Ärztlicher Leiter der Klinik am Südpark und der Abteilung für Innere Medizin der Kaiserbergklinik
Bad Nauheim

Co-Studienleiter: Prof. Dr. med. H.-U. Klör

Mitarbeiter: Dipl. oec. troph. N. Schmidt, Dr. oec. troph. S. Hahn, O. Wüsten, Dr. med. H. Schnell-Kretschmer, A. Hauenschild;
III. Medizinische Klinik und Poliklinik, Klinikum der Justus-Liebig-Universität, Giessen

1. Variablencodierung für SPSS-Datei

☐ ☐

Studienphase

☐ ☐

Test

☐ ☐ ☐ ☐

Parameter

Studienphase

BW Basiswoche (in Giessen)
SA stationärer Aufenthalt (in Bad Nauheim/Kaiserberg)
K1 1. Kontrollphase nach 4 Wochen
K2 2. Kontrollphase nach 8 Wochen
K3 3. Kontrollphase nach 12 Wochen
K4 4. Kontrollphase nach 16 Wochen

Test

MB Bestimmung der maximalen Leistungsfähigkeit
RK Ruhekalorimetrie
BK Belastungskalorimetrie unter 30% der max. Leistungsfähigkeit
EK Regenerationskalorimetrie 1h nach der Belastung

Nur bei MB

panr	Patientennummer BW
alt	Alter der Patienten BW
gewi	Gewicht
grö	Größe BW
Rg 0-2	Rauchgewohnheiten nein (0), gelegentlich (1) & häufig (2) BW
Ak 0-2	Alkoholkonsum nein (0), gelegentlich (1) & häufig (2) BW
RBD	Ruheblutdruck BW
RHF	Ruheherzfrequenz BW
AH 0/1	Art. Hypertonie nein (0), ja (1) BW
AB 5.0/1	Aktive Bewegung mit 5-10 Jahren nein (0), ja (1)
AB 10.0/1	... mit 10-15 BW
AB 15.0/1	... mit 15-20 BW
AB 20.0/1	... mit 20-25 BW
AB 25.0/1	... mit 25-30 BW
AB 30.0/1	... mit 30-35 BW
AB 35.0/1	... mit 35-> Jahren BW
AÜ	Alter, wann Übergewicht begann BW
bmi	Body Mass Index
th	Waist to Hip Ratio
ffm	fettfreie Masse [kg]
tbw	Gesamtkörperwasser [kg]
fm	Fettmasse [kg]
ffmp	%-Anteil der fettfreien Masse am KG
tbwp	%-Anteil des Gesamtkörperwassers am KG
fmp	%-Anteil der Fettmasse am KG
drq	Durchschnitts-RQ während ansteigender Belastung
rvo	Sauerstoffaufnahme in Ruhe
mvo	maximale Sauerstoffaufnahme während ansteigender Belastungsergometrie
divo	Differenz zwischen $\dot{V}O_2$ unter Maximalbedingungen und in Ruhe
rhf	Ruhepuls
mhf	maximale Herzfrequenz unter Maximalbedingungen

dihf	Differenz zwischen HF unter Maximalbedingungen und in Ruhe
l1	Lactatwert in Ruhe
l2	Lactatwert nach maximaler Belastung
mwat	max. erreichte Wattzahl

bei RK und EK

dvo	durchschnittliche Sauerstoffaufnahme in Ruhe und in Regeneration
drq	Durchschnitts-RQ in Ruhe und Regeneration
dhf	durchschnittliche Herzfrequenz in Ruhe und in Regeneration
chd	Energieumsatz [kcal/h] in Ruhe / Regeneration (Ø)
dc	Energieumsatz [kcal/24h] unter Ruhebedingungen / Regenerationsphase (Ø)
de	Proteinoxidation [kcal/24h] unter Ruhebedingungen / Regenerationsphase (Ø)
df	Fettoxidation [kcal/24h] unter Ruhebedingungen / Regenerationsphase (Ø)
dkh	Kohlenhydratoxidation [kcal/24h] unter Ruhebedingungen / Regenerationsphase (Ø)
dep	%-Anteil der Proteinoxidation am Energieumsatz unter Ruhebedingungen / Regenerationsphase (Ø)
dfp	%-Anteil der Fettoxidation am Energieumsatz unter Ruhebedingungen / Regenerationsphase (Ø)
dkhp	%-Anteil der Kohlenhydratoxidation am Energieumsatz unter Ruhebedingungen
ehd	Proteinoxidation [kcal/h] in Ruhe/Regeneration (Ø)
fhd	Fettoxidation [kcal/h] in Ruhe / Regeneration (Ø)
khhd	Kohlenhydratoxidation [kcal/h] in Ruhe / Regeneration (Ø)

nur bei BK

wat	Leistung in Watt (30% der max. erreichten Leistung)
effm	Proteinzufuhr [g] pro kg fettfreie Masse durch das Frühstück

fffm	Fetzzufuhr [g] pro kg fettfreie Masse durch das Frühstück
kffm	Kohlenhydratzufuhr [g] pro kg fettfreie Masse durch das Frühstück
cffm	Energiezufuhr [g] pro kg fettfreie Masse durch das Frühstück

bei BK zu Meßzeitpunkten 0., 5., 10., 15., 20., 25., 30., 35., 40., 45., 50., 55., 60. Min

(gemittelt jeweils über die Minute)

vo 0-60	Sauerstoffaufnahme unter 30% Belastung nach 0-60 min
rq (0-60)	RQ unter 30% Belastung nach 0, 5, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40, 45, 50, 55, 60 min
hf 0-60	Herzfrequenz während der Belastung 0-60 min
c(0-60)	Energieumsatz [kcal/24h] unter 30% Belastung nach 0 - 60 min
e(0-60)	Proteinoxidation [kcal/24h] unter 30% Belastung nach 0 - 60 min)
f(0-60)	Fettoxidation [kcal/24h] unter 30% Belastung nach 0 – 60 min)
kh(0-60)	Kohlenhydratoxidation [kcal/24h] unter 30% Belastung nach 0 - 60 min
ep(0-60)	%-Anteil der Proteinoxidation am Energieumsatz unter 30% Belastung nach 0 - 60 min
fp(0-60)	%-Anteil der Fettoxidation am Energieumsatz unter 30% Belastung nach 0 - 60 min
kp(0-60)	%-Anteil der Kohlenhydratoxidation am Energieumsatz unter 30% Belastung nach 0 - 60 min

weitere Variablen zu modifizierten Meßzeitpunkten

bd (alle 10 min)	Blutdruck während 30% Belastung (0, 10, 20, 30, 40, 50, 60min)
l1/2/3	Lactatwert [mmol/l] während der 30% Belastung nach 1, 30 und 60 min
n24h	Stickstoffausscheidung [g/24h] unter Belastung

2. Kodierung der Patientennummer



Bad



Nauheim



Patientennummer



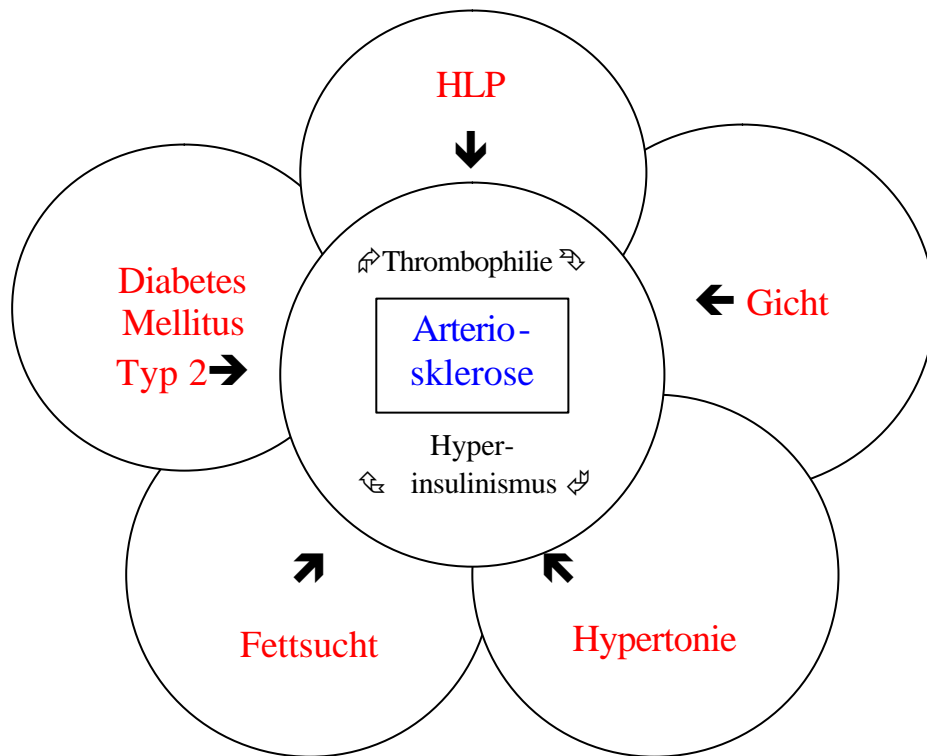
02 - 15

9.18 Therapie-Design: „SE-Metabol-Therapieprogramm®“

Interdisziplinärer Ansatz für ein Therapieprogramm zur Behandlung des metabolischen Syndroms mit dem Schwerpunkt einer Gewichtsreduktion

Abb. 1: Das metabolische Syndrom

© Schmidt N 1999 (modifiziert nach HANEFELD 1998)



Leiter:

Dipl. oec. troph. N. Schmidt
Ernährungswissenschaftlerin

Dr. med. L. Ehnert
Internist und Sportarzt

Prof. Dr. B. Wüsten
Professor für Kardiologie

Klinik am Südpark – Zanderstr. 28 – 61231 Bad Nauheim

Synopsis

Titel	Interdisziplinärer Ansatz für ein Therapieprogramm zur Behandlung des metabolischen Syndroms mit dem Schwerpunkt einer Gewichtsreduktion
Indikation	Adipöse Patienten mit Begleiterkrankungen (metabolisches Syndrom)
Prüfvariablen	Anamnese-Protokoll (Aufnahmeuntersuchung) Ernährungsphysiologische Parameter: Ernährungsanamnese, Energieumatz, Substratoxidation, Körperzusammensetzung, Gewichtsverlust, BMI, WHR, Laborparameter (DM, Fettstoffwechselstörungen, Gicht, ...)
Therapiezeitraum	6 Monate (min.): 1. Initialphase: einmalige Termine <ul style="list-style-type: none"> • Infoveranstaltung, • Rekrutierung & Aufnahmeuntersuchung (ärztliche Sprechstunde), • Einführungsveranstaltung; 2. Intensivphase: 3 Monate <ul style="list-style-type: none"> • Umstellungsphase Intensivschulung in Theorie und Praxis (wöchentlicher Vortrag, bzw. Schulung in den Bereichen Medizin, Sport, Ernährung und Psychologie und eine Sporteinheit pro Woche: unter Anleitung) • Fakultativ: Aufbau mit Modulen (Ernährung und Psychologie) 3. Stabilisierungsphase: 3 Monate <ul style="list-style-type: none"> • Umstellung und Verinnerlichung des Gelernten Ziel: Stärkung der Eigenverantwortung und- initiative Weiterbetreuung, bzw. Vortrag mit Treffen zweimal pro Monat, eine Sporteinheit pro Woche (Praxis) • Fakultativ: Aufbau mit Modulen (Ernährung und Psychologie) <hr/> 4. Untersuchungstermine <ul style="list-style-type: none"> • Erhebung der ärztlichen Untersuchungsparameter: alle 6 – 8 Wochen • Erhebung der ernährungsphysiologischen Parameter: <ol style="list-style-type: none"> 1. Initialphase 2. nach Beendigung der Umstellungsphase 3. nach Beendigung der Stabilisierungsphase 5. SE-Metabol-Sprechstunde
Erhebung der Prüfvariablen	
Probandenkollektiv	Min. 8 adipöse Patienten pro Gruppe; BMI ab 27 kg/m ² , Geschlecht: Frauen und Männer, Gruppeneinteilung (Alter, Geschlecht)
Programm-Module	Basis: Arztbetreuung, Ernährung, Bewegung, und die Gruppe Aufbau-Module: Psychologische Begleitung, Praxis-Ernährung
Therapeutenteam	Programmleiter (Organisation & Qualitätssicherung) Arzt (Untersuchung & Überwachung), Psychologe (psychologische Begleitung) Ernährungsberatungsteam (Gruppenleitung, Einzel und Gruppenberatung, Diätküche) und Physiotherapeut (Adipositasportgruppen)
Studienort	Klinik am Südpark – Zanderstr. 28 – 61231 Bad Nauheim

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung

2 Literaturteil: Die Säulen einer metabolischen Therapie

- 2.1 Arztbetreuung
 - 2.2 Ernährungstherapie
 - 2.3 Psychologie
 - 2.4 Physiotherapie
-

3 Studienablauf:

- 3.1 Zeitplan: Initialphase, Intensivphase und Stabilisierungsphase
 - 3.2 Struktur: Aufbau in Modulen
-

4 Methoden

Örtlichkeiten

Beispiel: Ernährungsschulungen

5 Zusammenfassung und Schlussfolgerung

6 Literatur

1 Einleitung

Nach HANEFELD 1998 wird das METABOLISCHE SYNDROM als

„das gemeinsame Vorkommen von Fettsucht, Hyper- und Dyslipoproteinämien, Diabetes Mellitus Typ 2, Gicht und Hypertonie, verbunden mit einer erhöhten Insidenz von arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen, Fettleber und Cholelithiasis, das bei Überernährung und Bewegungsmangel auf dem Boden einer genetischen Disposition auftritt“

definiert (siehe S. 1 Abb. 1). Liegen zwei der oben genannten Krankheiten vor, so sprechen wir von einem inkompletten metabolischen Syndrom, bei vier oder mehr Krankheiten vom kompletten METABOLISCHEN SYNDROM (BREIDERT 19998). Für die zentralen Komponenten (BMI, WHR, HDL-, LDL-Cholesterin, Triglyceride, Nüchternplasmaglucoase, OGTT) des METABOLISCHEN SYNDROMS sind Grenzwerte festgelegt. Diese Grenzwerte basieren auf international anerkannten Limits, bei deren Überschreiten es zu einer deutlichen Erhöhung des Risikos für die koronare Herzkrankheit und den Typ-2-Diabetes kommt.

Die Ursache dieser Volkskrankheit wird der veränderten Lebensweise zugeschrieben; so begegnet man diesem Syndrom erst in den modernen Industriestaaten, seit im Gefolge der wissenschaftlich-technischen Revolution Über- und Fehlernährung einerseits und ein drastischer Rückgang der physischen Aktivität andererseits bei der breiten Bevölkerung zur Regel wurde (SÖRENSEN TIA 1995).

Das Risiko eines METABOLISCHEN SYNDROMS wird durch das Vorliegen einer Adipositas wesentlich erhöht. Als risikoverstärkend wird eine androide Fettverteilung angesehen. Eine solche Adipositasform neigt wesentlich häufiger zu einem METABOLISCHEN SYNDROM mit einem deutlich gesteigerten Herz-Kreislauf-Risiko. Neben diesen vaskulären Problemen beinhaltet die Adipositas auch Gesundheitsrisiken in Bezug auf die Malignomentwicklung, Gelenkerkrankungen, Thrombosen und Lungenembolien, Lungenerkrankungen sowie Depressionen und psychosoziale Probleme (KROTKIEWSKI M et al. 1983; WIRTH A et al. 1986; HAUNER H 1986).

Wegen der umfangreichen Gesundheitsstörungen und der genetischen Komponente kann die Adipositas nicht mehr nur als selbstverschuldete Erscheinung angesehen werden, sondern es ist medizinisch sinnvoll und erforderlich, die Adipositas als chronische Krankheit zu bezeichnen und zu behandeln. Die bisherigen Modelle zur Gewichtsreduktion waren jedoch in

der Regel wenig erfolgreich, da in der Langzeitbeobachtung die Rückfallquote bei 70% lag. Aus diesem Grunde müssen für dieses multifaktorielle Krankheitsbild neue interdisziplinäre Ansätze gesucht werden, um eine erfolgreiche Adipositas-therapie und damit eine Basis zur Behandlung des METABOLISCHEN SYNDROMS zu gewährleisten (WADDEN TA & FREY AL 1996; WECHSLER).

In einer Pilotstudie unter der Leitung von Prof. Dr. med. B. Wüsten der Kaiserberg-Klinik in Bad Nauheim konnten in Zusammenarbeit mit der III. medizinischen Klinik und Poliklinik der Justus-Liebig-Universität in Giessen (Prof. Dr. med. H.-U. Klör) erste Ansätze und Erfahrungen zur Durchführung eines solchen neuen Programms gesammelt werden.

Das vorliegende Therapieprogramm hat sich zur Aufgabe gemacht, durch die Integration von den relevanten Fachbereichen – ärztlicher Dienst, Ernährungstherapie, Psychologie und Physiotherapie – das Krankheitsbild des METABOLISCHEN SYNDROMS in einem Langzeitprogramm erfolgreich zu behandeln (siehe S. 262, Abb. 2).

2 Literaturteil: Die Säulen einer metabolischen Therapie

Im Folgenden werden die Therapiebausteine des Programms kurz dargestellt. Unter dem Begriff „Programm“ wird eine Behandlung verstanden, die nicht nur eine singuläre Therapieart (z.B. Diät) beinhaltet, sondern einen multifaktoriellen Behandlungsansatz hat. Die Konzeption eines solchen beispielhaften Therapieprogramms ist in einem Gremium von Medizinern und Sportmedizinern, einer Psychologin und einer Ernährungswissenschaftlerin entstanden und deckt somit alle relevanten Bereiche eines interdisziplinären Ansatzes ab.

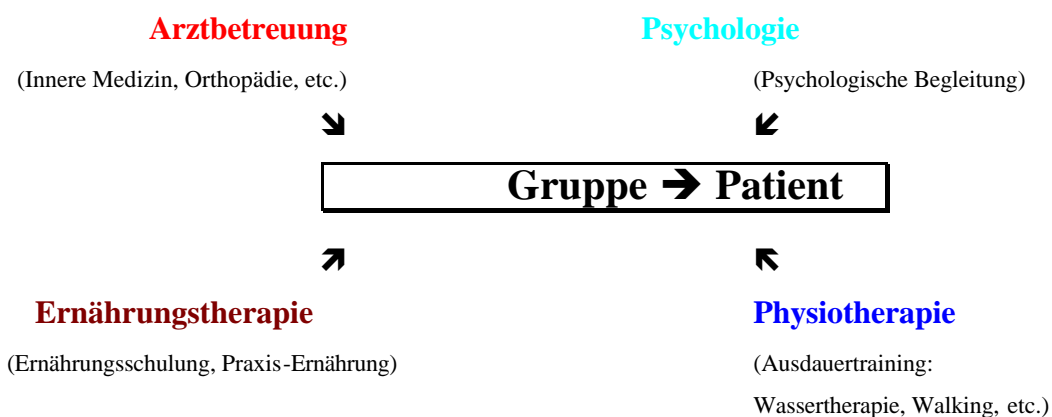


Abb. 2: Interdisziplinärer Therapieansatz (© Schmidt N 1999)

Die kurze Darstellung im Nachfolgenden erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Vielmehr soll es eine Basis zur weiteren Diskussion darstellen. Jeder Therapeut, als eine „Säule“ des Programms, sollte ein Konzept erarbeiten und es ebenfalls zur Diskussion stellen (siehe auch S. 265 Abb. 3).

2.1 Arztbetreuung

Zu Beginn der SE-Metabol-Therapie nimmt der Arzt in dem interdisziplinären Team die zentrale Stellung ein. In einem Anamneseprotokoll werden im Rahmen der Diagnosestellung der Typ des Metabolischen Syndroms, die Ursachen, die entsprechenden Begleiterkrankungen und der Grad der Adipositas sowie die Folgeerkrankungen genau definiert. Die Diagnose stellt die Basis für das Therapieprogramm.

Das Anamnese-Protokoll basiert auf einer internistischen Untersuchung einschließlich Familienanamnese und Risikoprofilerstellung. Es erfolgen Laboranalysen wie Leber-, Nierenretentionswerte, Harnsäure, Blutzucker, großes Blutbild, Blut im Stuhl, Urinstatus und ein Lipidstatus. Als weitere krankheitsspezifische Untersuchungen finden Belastungs-EKGs statt.

Im Folgeprogramm protokolliert er die Begleit- und Folgeerkrankungen und plant die Langzeitüberwachung.

Notwendig: Anamneseprotokoll, Verlaufsprotokoll und Anmeldeformular

2.2 Ernährungstherapie

In der ernährungstherapeutischen Beratung, als weitere Säule des Behandlungsprogramms, werden anhand eines Einführungsgesprächs (Standard: Anamneseformular) und einer Ernährungsanamnese (durch ein Ernährungstagebuch) die Eßgewohnheiten analysiert und dem Patienten die Fehler im Alltag sowie die Folgen einer falschen Lebensweise dargestellt. Im Laufe der Ernährungsschulungen werden dem Patienten Alternativen aufgezeigt, wie Eßgewohnheiten umstrukturiert und schließlich stabilisiert werden können. Hierzu sind neben der Vermittlung von Fachwissen auch praktische Anleitungen am Frühstücksbuffet, bei Cafe-Besuchen und beim Einkaufen erforderlich. In der Lehrküche lernen die Patienten in der Gruppe von der Auswahl der gesunden und fettarmen Lebensmittel, über neuartige

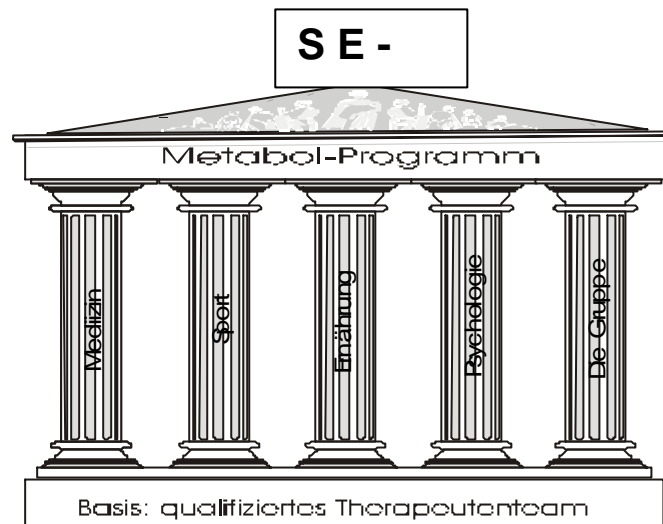
Zubereitungstechniken bis zum gemeinsamen Verzehr, den Umgang im Alltag. Das Beratungsziel liegt in der „Hilfe zur Selbsthilfe“, d.h., die Patienten möglichst zu einer Ernährungsumstellung im Sinne der verordneten Ernährungstherapie zu motivieren (modifiziert nach SCHMIDT N 1999).

Nach der Stufeneinteilung der Adipositasstherapie kann zu Beginn der Therapie eine Formulardiät bzw. der Medikamenteneinsatz zur Verbesserung der Compliance diskutiert werden. Das Ernährungsteam sollte neben der Ernährungswissenschaftlerin auch einen/eine Diätassistenten/-in, bzw. einen diätetisch geschulten Koch einschließen. Im weiteren Verlauf setzt die Ernährungswissenschaftlerin gemeinsam mit dem Arzt Zieldefinition, den individuellen Behandlungsweg und die Gewichtsreduktion fest.

Aufgrund der vielfältigen Krankheitsbilder des Metabolischen Syndroms sollte auch der Therapieeinsatz breit verankert sein. Angesprochen wurde bereits das breite Spektrum des Therapeutenteams; auch innerhalb der einzelnen Säulen muss evtl. nach Krankheitsbildern aufgeschlüsselt werden. Beispiel: Ein Hyperurikämiker bedarf einer anderen Ernährungsberatung als ein Diabetiker. Diese Tatsache bedingt eine zusätzliche individuelle Beratung. In der Ernährungsschulung werden die Patienten wieder zusammengeführt; hier ist das Hauptthema ein gemeinsames Problem: die Gewichtsreduktion. Die Zusammenführung der Gruppe ist sehr wichtig und für die gruppenspezifische Entwicklung von Bedeutung (DAG 1995).

2.3 Psychologie

Ein weiteres Standbein in dem interdisziplinären Ansatz ist die psychologische Therapie. Hier wird das Eßverhalten des Patienten analysiert und versucht, ein Problembewußtsein beim ihm zu bewirken. Hierbei können direkte Lösungen zur Bekämpfung eines eventuellen Eßfehlverhaltens angeboten werden. Zudem können in der Gruppe bestimmte Verhaltensmuster antrainiert werden. Ähnlich wie bei der Ernährungsberatung ist in besonderen Fällen eine individuelle psychotherapeutische Begleitbehandlung (Psychoanalyse) notwendig (DIEDRICHSEN I 1990, DIEDRICHSEN I 1996).



© Schmidt N 1999

Abb. 3: Die 5 Säulen eines metabolischen Therapieprogramms

Im vorliegenden Programm kommt der Verflechtung der Fachgebiete eine große Bedeutung zu. Das komplexe Krankheitsbild des METABOLISCHEN SYNDROMS bedarf einer komplexen Behandlungstherapie. Aus der Synthese der Fachgebiete wird eine fundierte Basis geschaffen mit dem Ziel einer erfolgreichen Behandlung des Patienten (siehe S. 265, Abb. 3). Damit ist die Zusammenarbeit des Ernährungstherapeuten und des Psychologen, aber auch des Arztes und, usw. von großer Bedeutung.

2.4 Physiotherapie

Das Teammitglied aus der physiotherapeutischen Abteilung hat die Aufgabe, mit einem individuell abgestimmten Trainingsprogramm die körperliche Aktivität zu fördern. Im Folgenden werden die Erfahrungen aus dem Pilotprojekt „Stoffwechseleoptimierungsprogramm“ (Schmidt N 1999) mit Durchführung in der Kaiserberg-Klinik in Bad Nauheim dargestellt, welche einige Hinweise für die Konzeption einer sportphysiotherapeutischen Behandlung geben.

Die meisten Adipösen haben im Laufe ihrer Geschichte als „Dicke“ bei sportlichen Aktivitäten hinsichtlich ihrer Leistungsfähigkeit und körperlichen Erscheinung negative Erfahrungen gemacht. Ziel der Sportsitzungen ist die Vermittlung der Bedeutung der körperlichen Aktivität mit Hilfe verschiedener Sportarten, speziell die individuelle Intensität

der Leistung (Watt) zur Erreichung einer erhöhten Fettoxidation und die Integration der Belastungsstärke in den Alltag mit einer Pulsuhr (ROMIJN JA et al. 1993).

Der Erfolg jedes Bewegungsprogramms hängt von der Regelmäßigkeit ab, mit der es durchgeführt wird. Dies ist, neben der Vermittlung der Informationen durch die Betreuerin, in einem hohen Maße von der Erfahrung in der Gruppe abhängig. Der Patient erkennt in Sitzung 1, dass Adipöse auch die Möglichkeit haben, Sport zu treiben. Es wird die Erfahrung gemacht, dass er mit seinem Problem nicht alleine dasteht.

Das wöchentliche Sportprogramm gibt ihm die Möglichkeit, neue Sportarten kennen zu lernen (Walking, Gymnastik, Atemtraining, Terraband, Segeltuch,). Bei Übergewicht und Gelenkproblemen ist die Wassertherapie ein günstiger Start in das Bewegungsprogramm. Ein ganz wesentlicher Teil ist die gelenkschonende und koordinationsfördernde Wassergymnastik (WIRTH A 1998).

Zu Beginn der Studie wird die „extrinsische“ Motivation das Motiv der Patienten sein, um Sport zu treiben. D.h., die vermittelten Grundlagen (z.B. Sport und Gesundheit) durch die Betreuerin geben von außen bestimmte Motive und Anreize, trotz negativer Erfahrungen in der Vergangenheit, sich zu bewegen (BRUCH H 1973, WIRTH A et al. 1998).

Die praktische Erfahrung, daß diese niedrige Intensität der Bewegung auch „Ich“ bewältigen kann oder dass „Ich“ ja bisher immer zu viel gemacht habe, aber nicht lange genug, spornt ungeheuer an.

Im Laufe der Studie kommt eine „intrinsische“ Motivation hinzu. Das regelmäßige Ausführen der körperlichen Aktivität wird mit körperlichem Wohlbefinden assoziiert, der Spaß beim Sport mit den anderen adipösen Patienten sowie die evtl. erlangten positiven Ergebnisse der Kontrollparameter alle 4 Wochen ermutigen (BRUCH H 1973). Zu den Kontrollparametern gehören unter anderem der Ruheenergieverbrauch, der RQ, die WHR, die Körperzusammensetzung, die Analyse der Ernährungsprotokolle, der BMI, das Gewicht und vor allem die Werte der Spirokalorimetrie.

Unsere heutigen Gesellschaftsstrukturen sind so ausgelegt, dass der natürliche Bewegungsdrang immer mehr in den Hintergrund gerät. Dies zeigt sich bereits bei Kindern und Jugendlichen, deren Schwerpunkt in der Freizeit oft bei Computer und Fernsehen liegt. Die ersten Erfahrungen bei der Durchführung des Stoffwechseleoptimierungsprogramms zeigen, dass der körperlichen Bewegung eine zentrale Bedeutung im Rahmen eines Adipositasprogramms zukommt, um aus dem Teufelskreis von Fehlernährung,

Bewegungsmangel und Gewichtszunahme auszurechnen. Adipöse unterscheiden sich sowohl in physischer als auch in psychischer Hinsicht auffallend von Normalgewichtigen. Die psychische Disposition äußert sich in Ablehnung und Isolierung nach außen, Hemmung und Angst. Daraus folgen Leidensdruck, geringes Selbstbewußtsein, Berührungsängste und Passivität in vielen Lebenssituationen, Mißerfolgsorientierung und zunächst Zweifel an dem vorliegenden Programm (FLATT JP 1995). Gerade in den Einzelgesprächen zu Beginn des stationären Aufenthaltes wird dies deutlich.

Die physische Prädisposition beinhaltet einen Mangel an motorischen Fertigkeiten, eine niedrige Leistungsfähigkeit, eine geringe Bereitschaft zur Ausdauerbelastung, Koordinationsschwächen, Schwächen des Bewegungsapparates und eine eingeschränkte Beweglichkeit. Diese Punkte werden vor allem dadurch verstärkt, dass durch den Mangel an Selbstbewußtsein und durch Vorurteile der Gesellschaft gegenüber „Dicken“, welche in dem einzelnen Patienten unterschiedlich tief verankert sind, das Ganze wesentlich verschlimmert wird und die Patienten völlig falsche Körperwahrnehmungen aufweisen (PUDEL V & WESTENHÖFER J 1991).

Sport in der Gruppe, unter Leidensgenossen, mit der individuellen, submaximalen Intensität, scheint für alle Übergewichtigen zumindest zu Beginn die einzige Möglichkeit zu sein, aus ihrer Passivität herauszukommen. Gegenüber der Gruppe ist das Verhalten des Einzelnen oft zunächst sehr zurückhaltend. Nach relativ kurzer Zeit des Kennenlernens ist die Bereitschaft da, sich der Gruppe gegenüber zu öffnen und die eigene Scham zu überwinden. Die Mitglieder einer Gruppe erkennen sehr schnell, daß alle in der Gruppe dieselben Probleme haben, da alle übergewichtig sind. Oft wird erstmals die Erfahrung gemacht, zu was man eigentlich in der Lage ist und welche Fähigkeiten man hat. Durch das Ausprobieren einiger Sportarten (im individuellen Pulsbereich) sollen persönliche Favoriten gefunden werden.

Adipöse sind sehr stark von der positiven Rückmeldung des Betreuers und anderer Gruppenmitglieder abhängig. Sie benötigen zu Beginn viel Lob und Ermutigung.

Es haben sich neben der Gewichtsreduzierung einige weitere sehr wichtige Ziele ergeben: die Vermittlung von Freude und Spaß an der Bewegung, die Vermittlung und eigene Wahrnehmung von Spielkompetenz, Leistungsverbesserungen im Bereich der koordinativen und motorischen Fähigkeiten, die Wiederentdeckung und Entwicklung des Körperbewußtseins, des Selbstbewußtseins und des Selbstwertgefühls (SCHMIDT N 1999b).

3 Studienablauf

3.1 Zeitplan

Das hier erörterte SE-Metabol-Therapieprogramm gliedert sich in 3 Phasen: die Initialphase, die Intensivphase als Umstellungsphase und die Stabilisierungsphase als Verinnerlichung. Im Folgenden werden Vorschläge von Zeitplan und Inhalten in den einzelnen Phasen in tabellarischer Kurzform Seite 269, Tabelle 1 vorgestellt (FRANZ et al. 1983; GROMUS 1988; GIV 1997).

3.2 Struktur: Aufbau in Modulen

Das SE-Metabol-Therapieprogramm besteht aus einem Basisprogramm, welches sich wiederum in Medizin, Ernährung und Bewegung aufgliedert. Dem Basisprogramm können Programmbausteine hinzugefügt werden.

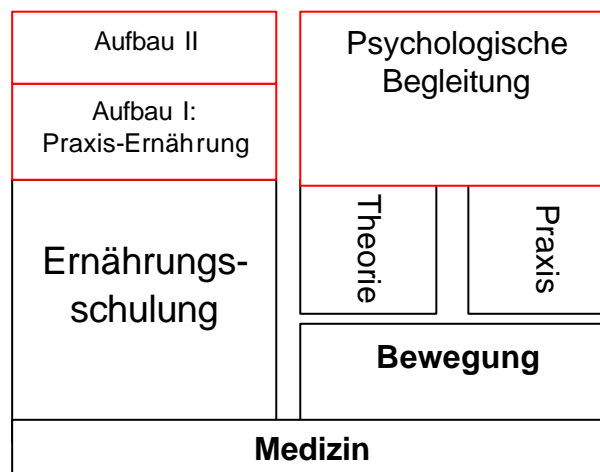


Abb. 4: Aufbau der Fachbereiche in Modulen im SE-Metabol-Therapieprogramm

4 Materialteil

4.1 Örtlichkeiten

Für die Durchführung des vorliegenden Programms sind folgende räumliche Ausstattungen notwendig:

- Beratungsraum,
- Vortrags- und Seminarraum,
- Lehrküche, Gymnastikhalle und Schwimmbad.

4.2 Beispiel: Ernährungsschulung

Am Beispiel der Ernährungsschulungen wird im Folgenden exemplarisch in Kurzform ein Konzept vorgelegt, das für die übrigen Fachbereiche ebenfalls angefertigt wurde.

Die Gruppensitzungen sollen die Patienten über Ernährung sowie Ursachen und gesundheitliche Folgen des Übergewichtes informieren. Ziel der Ernährungsschulungen ist eine Ernährungsumstellung und Verhaltensänderung, damit verbunden eine Reduktion des Gewichtes und der Risikofaktoren. Rollenspiele, Arbeitsblätter und Tipps zu Ernährung sollen das Programm ergänzen. Die Ernährungsschulungen beinhalten Gruppensitzungen von jeweils ca. 90 Minuten. Die Sitzung 1 dient der Motivation und gibt einen Überblick über den Ablauf und die Vorgehensweise des Ernährungsschulungsprogrammes. Weiterhin informiert sie über inhaltliche Aspekte, die in späteren Sitzungen wieder aufgenommen und vertieft werden.

Die einzelnen Phasen sind thematisch wie folgt gegliedert:

Intensivphase:

Einzelsitzung: einmalig oder bei Bedarf als Modul

- Bestandsaufnahme,
- Ernährungsanamnese und -diagnose unter Berücksichtigung von ernährungs-physiologischen Aspekten und subjektiven Stellenwerten von Lebensmitteln, Zubereitungsmethoden und Situationsgebundenheit von Eßverhalten,
- Aufdeckung von Problempunkten, evtl. Problembewußtsein wecken und Definition des Problems,
- Motivation und Feedback des Patienten beachten und
- Festlegung von realistischer Zieldefinition und Zielhierarchie (Realisierbarkeit von Einzelzielen).

Umstellungsphase: Gruppensitzungen 1 - 6

- Beginn einer Maßnahmenplanung (Planung von kleinen Schritten zur Erreichung der Ziele),
- Problemlösungsalternativen mit Patienten erarbeiten und
- Kontinuierliches Ernährungstraining zur Ausführung der Maßnahmen:
Vermittlung von grundsätzlichem Wissen über eine gesunde Ernährung und sinnvollem Essverhalten,
- Unterstützung der flexiblen Verhaltenskontrollen,
- Praxis-Ernährung

Verinnerlichung, Förderung der Eigenverantwortung und -initiative: Gruppensitzungen 7 - 10

- „praktische Übungen“: Aufbau I
Lehrküche: Lebensmittelauswahl und Zubereitungstechniken,
Rollenspiele,
Einkaufstrainings und
Diskussionen,
- Wiederholungen und Vertiefungen,
- Erfolgsparameter sowie
- Aufnahme von Wünschen und Anliegen der Patienten,
- Erfahrungsaustausch,
- Bewertung der Qualität und Effektivität der neuerlernten Handlungen,
- Wahrnehmen des verbesserten Gesundheitszustands und
- Eigeninitiative und Motivation fördern: Stärkung der Fähigkeiten zur Selbstregulierung (Schmidt N 1999).

5 Zusammenfassung und Schlussfolgerung

Ziel des vorliegenden SE-Metabol-Therapieprogramms ist die Behandlung des metabolischen Syndroms durch Verhaltensänderung hinsichtlich Ernährung und körperlicher Aktivität in einem interdisziplinären Therapieansatz. Die bisher durchgeführten Gewichtsreduktionsprogramme der einzelnen Fachbereiche (Arzt, Psychologe, Ernährungsberater und Physiotherapeut) waren nur bedingt in der Vergangenheit erfolgreich, daher sollte man ein Therapeutenteam zusammenstellen und dazu übergehen, „Die Säulen der Therapie“ eines komplexen Krankheitsbildes gemeinsam aufzubauen (GROMUS et al. 1985; JEFFERY RW 1998; HANEFELD M 1998; WIRTH et al. 1986).

Der Schwerpunkt des vorliegenden Programms liegt in einer Gewichtsreduktion, nachfolgender Stabilisierung und damit in der Verbesserung der Prüfvariablen.

Die Anforderungen an ein interdisziplinäres Therapieprogramm zur Behandlung des metabolischen Syndroms hängen eng mit der Compliance der Patienten zusammen. Die wöchentlichen Gruppentreffen mit Ernährungs- und Psychotherapeut sowie die Bewegungstherapie und die ärztlichen Untersuchungen wiesen in der Vergangenheit nach Wechsler et al. (1998) eine hohe Compliance auf. Eine signifikante Verbesserung der Begleiterkrankungen wie Hyperlipoproteinämie, Diabetes Mellitus, Hyperurikämie und der arteriellen Hypertonie sind belegt und können als Erfolgsparameter dienen.

Als gut geeignet hat sich der Erfahrungsaustausch in der Gruppe in der Pilotstudie mit Durchführung in der Kaiserberg-Klinik Bad Nauheim (Schmidt N 1999a), um die Therapieumsetzung für die Patienten aufgrund der Ratschläge der Gruppenmitglieder zu erleichtern. Durch ausführliche Information und Schulung der Teilnehmer an dem Programm ist eine hohe Compliance zu erwarten. Nach der Gesellschaft für interdisziplinäre Verhaltenswissenschaften (GIV 1997) wirkt eine Selbstbeteiligung an den Kosten ebenfalls compliance-fördernd. Die Teilnahme an der Gruppe ist grundsätzlich freiwillig, obwohl eine konsequente Einhaltung der vorgesehenen Therapiemaßnahmen erfolgsfördernd ist. Für einen Therapieerfolg ist es wichtig, die Motivation des Patienten für die Langzeittherapie zu steigern und schließlich die Eigeninitiative zu stärken.

Es wäre weiterhin wünschenswert, wenn ein solches interdisziplinäres Team den Patienten auch nach der Entlassung aus einer Rehabilitation für die Langzeitbetreuung zur Verfügung stünde. In diesem Zusammenhang sollte über ein Nachsorgeprogramm der Rehabilitations-

kliniken in Zusammenarbeit mit den Hausärzten nachgedacht werden. Die Entwicklung von Schwerpunktpraxen für die Langzeitbetreuung wird ebenfalls diskutiert (HANEFELD M 1998).

Aus der Darstellung wird deutlich, dass die Behandlung des metabolischen Syndroms, insbesondere deren Basis, der Adipositas, am erfolgreichsten ist, wenn sie dem interdisziplinären Ansatz folgt. In das Team müssen Mitarbeiter der verschiedenen Abteilungen integriert werden. Das gilt für den ärztlichen Dienst, die Ernährungsberatung, die Psychologie und die Krankengymnastik (GROMUS et al. 1985; JEFFERY RW 1998; HANEFELD M 1998; WIRTH et al. 1986).

6 Literatur

- Bruch H 1973: Obesity, Anorexia Nervosa and the person within basic books. Fischer Verlag, New York
- DAG 1995: Deutsche Adipositas-Gesellschaft: Richtlinien zur Therapie der Adipositas. Adipositas 5: 5-10
- Diedrichsen I 1990: Ernährungspsychologie. Berlin. Heidelberg: Springer
- Diedrichsen I 1996: Möglichkeiten der Beeinflussung des Ernährungsverhaltens. EU 43 (3): 136-139
- Epstein LH, Koeske R & Zidansek J 1992: Effects of weight loss on fitness in obese children. Am J Dis Child 137: 654-657
- Flatt JP: Mccollum Award Lecture 1995: diet, lifestyle and weight maintenance [Review]. Am J Clin Nutr 62: 820-836
- Franz IW, Eismann D & Mellerowitz H 1983: Einfluß von Training und Gewichtsabnahme auf koronare Risikofaktoren. In: Heck H, Hollmann W, Liesen H, Rost R (Hrsg) Leistung und Gesundheit. Deutscher Ärzteverlag, Köln: 373-376
- Garrow JS 1986: Effect of exercise on obesity [Review]. Acta Med Scand: 711 (Suppl): 67-73
- Jeffery RW 1998: Prevention of obesity. In: Bray G. A., Bouchard C., James W.P.T.: Handbook of obesity. Dekker Inc., New York: 819-830
- GiV 1997: Gesellschaft für interdisziplinäre Verhaltenswissenschaften Göttingen: Die Vier-Jahreszeiten-Kur.
- Gromus B, Kahlke W & Koch 1985: Interdisziplinäre Therapie der Adipositas – Forschungsbericht. Ministerium für Jugend, Familie und Gesundheit, Bd 177
- Hanefeld M 1998: Vortragveranstaltung im Rahmen des Adipositas-Kongresses 1998
- Haskell WL, Alderman EL & Fair JM 1994: Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary disease. Stanford Coronary Risk Intervention Project (SCRIP). Circulation 89: 975-999
- Hauner H 1987: Fettgewebsverteilung und Adipositasrisiko. Dtsch Med Wochenschr 112: 731-734
- Korsten-Reck U, Bauer S & Keul J 1993: Sports and nutrition - an outpatient program for adipose children. Int J Sports Med 15: 242-248
- Krotkiewski M, Björntorp P, Sjöström L & Smith U: Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. J clin Invest 72: 1150-1162
- Melbin T & Vuille JC 1989: Rapidly developing overweight in school children as an indicator of psychosocial stress. Acta Paediatr Scand 78: 568-575
- Ornish D, Brown SE, Scherwitz LW et al. 1990: Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The lifestyle heart trial. Lancet 336: 129-133
- Pate RP, Pratt M & Blair SN 1995: Physical activity and public health. A recommendation from the centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine [Review]. JAMA 273: 402-407
- Pudel V & Westenhöfer J 1991: Ernährungspsychologie. Eine Einführung. Göttingen: Hogrefe
- Romijn JA & Wolfe RR 1993: Effects of prolonged exercise on endogenous substrate supply and utilization. Presp Exerc Sci Sports Med 5: 207-234
- Schmidt N et al. 1999a: Einfluß leichter körperlicher Belastung (ca. 30% der maximalen Sauerstoffaufnahme) auf den Energieumsatz, die Substratoxidation, die Herzfrequenz, den Blutdruck und den Lactatwert sowie die Körperzusammensetzung adipöser Probanden während eines viermonatigen Trainingsprogrammes mit Ernährungstherapie Studienleiter: Prof. Dr. med. B. Wüsten, Ärztlicher Leiter der Klinik am Südpark und der Abteilung für Innere Medizin der Kaiserberg-Klinik, Bad Nauheim; Co-Studienleiter: Prof. Dr. med. H.-U. Klör; unveröffentlicht
- Schmidt N 1999b: Aktivitätsprotokolle und Ernährungstherapie. unveröffentlicht
- Wadden TA & Frey AL 1996: A multicentre evaluation of a proprietary weight loss program for the treatment of marked obesity: A five year follow up. Int J Eat Disorders.
- Wechsler JG 1998: Adipositas – Ursachen und Therapie. Berlin – Wien: Blackwell Wiss.-Verlag
- Wirth A, Kern E, Vogel I, Nikolaus T & Schlierf G 1986: Kombinationstherapie der Adipositas mit Reduktionskost und körperlichem Training. Dtsch Med Wochenschr 11: 972-977 & Wirth A 1998: Adipositas. Springer, Heidelberg

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die an der Konzeption, der Durchführung und der Fertigstellung dieser Studie beteiligt waren.

Mein Dank gilt Prof. Dr. med. H.-U. Klör für die Möglichkeit, selbständig und eigenverantwortlich arbeiten zu können. Ich danke ihm für das mir entgegengebrachte Vertrauen und die Unterstützung sowie für die zahlreichen fachlichen Diskussionen in der Arbeitsgruppe, gerade zu Beginn der Studie.

Ganz herzlich bedanken möchte ich mich auch bei Herrn Prof. Dr. med. B. Wüsten als Co-Studienleiter für die Unterstützung in der Planungsphase, der Durchführung und für die Mitarbeit in der Prüfungskommission. Weiterhin unterstützte er das Projekt bei konkreten Auskünften zu medizinischen Fragestellungen.

Der Kaiserberg-Klinik und der Klinik am Südpark, Pitzer GmbH, Bad Nauheim, insbesondere den Verwaltern Herrn Bukow und Herrn Reiber danke ich recht herzlich dafür, dass die Studie überhaupt in den genannten Örtlichkeiten stattfinden konnte. Auch allen anderen Mitarbeitern/-innen (Labor, Ernährungsteam, Physiotherapie und Badeabteilung) gilt ein besonderer Dank. Der Monika Pitzer-Stiftung, Bad Nauheim, ist zu danken für die finanzielle Unterstützung.

Herrn Prof. Dr. oec. troph. C. Kunz (Institut für Ernährungswissenschaften) möchte ich für das Interesse und für die Erstellung des Gutachtens danken. Herrn Prof. M. Krawinkel ist zu danken für die Tätigkeit als Prüfer.

Den Probandinnen, die an dieser Studie teilgenommen haben, gilt ein ganz spezieller Dank. Ohne ihre engagierte Mitarbeit wäre diese Untersuchung nicht möglich gewesen.

Herrn Dr. M. Hollenhorst möchte ich danken für die Hilfe bei der Bewältigung des „Datenberges“ und für die unendliche Geduld, wenn es um statistische Fragen ging.

Herr Dr. K. Bodensohn war mir eine ganz besondere Unterstützung; ich möchte ihm für die ausgesprochene Geduld bei Diskussionen sowie für die ausgezeichnet kritische Prüfung der Rohfassung und nicht zuletzt für die moralische Unterstützung, insbesondere zum Ende der Promotionszeit, danken.

Ganz besonders möchte ich Freunden danken für die sorgfältige Durchsicht des Manuskripts: Herr W. Bodensohn, Herr Dr. med. M. Weisbrod, Tina, Frau Brigitte Roth und Frau Dr. oec. troph. S. Hahn.

Nicht zuletzt einen gebührenden Dank meinen Eltern, die mir das Studium und die Doktorarbeit ermöglichten. Meiner Familie, insbesondere meiner Mutter, der Familie Bodensohn und guten Freunden (Alex, Nicole, Tina, Fried, Michael, Andrea, Uli und Susanne) sage ich recht herzlichen Dank für ständig und mit viel Energie moralisch aufbauender Unterstützung.

Ein Dank gilt auch meinem Arbeitgeber, der mir auch schon vor Beendigung der Promotionszeit die Chance und das Vertrauen gegeben hat, mich in meinem Arbeitsfeld zu beweisen, sowie hohes Verständnis für Problematiken, welche die vorliegende Arbeit betreffen, gezeigt hat. An dieser Stelle noch mal einen Dank an das gesamte ergomedic-Team sowie die Medizintechnik-Firma MES, insbesondere Herrn Dr. Ottmar Schmidt.

Lebenslauf

Name	Nicole Schmidt
Geburtsdatum und -ort	18.08.1973 in Bad Marienberg
1980 – 1984	Grundschule Hellenhahn / Schellenberg
1984 – 1986	Orientierungsstufe Rennerod
1986 – 1993	Konrad Adenauer Gymnasium Westerbürg
06 / 1993	Allgemeine Hochschulreife
1993 – 1998	Studium der Ökötrophologie, Justus-Liebig Universität in Giessen
1997 – 1998	Auslandssemester Food science, Leeds/Northengland
10 / 1998	Diplomprüfung in der Fachrichtung Ernährungswissenschaften
1998 – 1999	Wissenschaftliche Mitarbeiterin der III. medizinischen Klinik und Poliklinik der Justus-Liebig Universität Giessen
2000 – 2001	Leiterin des Ernährungsteams und der Kalorimetrisch gesteuerten Bewegungstherapie der Pitzer-Kliniken GmbH, Bad Nauheim, Bad Camberg, Bad Schwalbach und Bad Soden
seit 2000	Leiterin des patentierten SE*-Metaboltherapieprogramms [®] , Bad Nauheim/Giessen, (* Schmidt/Ehnert)
seit 12 / 2002	Leiterin des patentierten SE*-Metaboltherapieprogramms [®] der ergomedic GmbH Wiesbaden und Ernährungsbeauftragte im Zentrum